

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA

**“FRECUENCIA HISTOPATOLÓGICA DE LESIONES
EN PULMÓN, HÍGADO, RIÑÓN Y BAZO EN
PIHUICHOS ALA AMARILLA (*BROTOGERIS
VERSICOLURUS*) PROVENIENTES DE DECOMISOS
DURANTE EL PERIODO DE OCTUBRE A
NOVIEMBRE DEL 2009. LIMA-PERÚ”.**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Cecilia Lorena Pérez Alvarado

LIMA - PERÚ

2014

DEDICATORIA

A mi paquito, mi pequeño lorito el tiempo que estuviste en este mundo me diste la motivación de adquirir más conocimientos para tratar de superar tu enfermedad gracias a ti mi sensibilidad hacia los animales se ha agudizado y mi motivación de aprender se mantiene con tu recuerdo, siempre estarás en mi corazón mi pequeño.

A mi familia por la paciencia y entender que esta carrera no es fácil, a mi mamita aleja, mi abuelita julia y mi tía delia que desde el cielo me cuidan. Un agradecimiento en especial a mi mami siempre estás conmigo en las buenas y en las malas, gracias por respaldarme en todas mis decisiones y haberme inculcado el amor incondicional hacia los animales y no dejarme caer, te quiero mucho.

A dios porque me ayuda a superar los obstáculos y las cosas que haces que pasen en mi vida sean buenas o malas las haces para ser la persona que soy ahora.

AGRADECIMIENTO

A Charlene Luján quien me ayudó a realizar esta tesis, apoyarme y ser uno de mis ejemplos profesionales a seguir, y la cual considero una amiga el agradecimiento es infinito.

A la Dra. Rosa Perales y Omar Gonzales por enseñarme el mundo de la patología que ahora me encanta y por todo su apoyo, y a todas las lindas personas que laboran en el laboratorio de patología animal de mi querida facultad.

A WCS gracias por darme la confianza para realizar esta tesis y hacerme conocer la conservación de la vida silvestre de una manera distinta como la investigación, gracias Patricia Mendoza, Nancy Caverro, Micaela De La Puente, Yovana Murillo, Carlos Zarigüey, Calo Calvo y Angela Arce.

A mis amigos queridos que Dios me los envió, incontables como las estrellas del cielo que están ahí presentes y aparecen en distintas etapas de mi vida de distintas maneras en el colegio, en la academia, en mi facultad, en Bocalán, en Rondón, etc. Por hacerme reír, apoyarme y siempre estar pendientes de mí.

Al CIVEFAS (Círculo Veterinario de Estudios en Fauna Silvestre) que me capacitó e incentivó en mí la especialidad en animales silvestres.

A mis maestras de la clínica de animales silvestres (CAS) y del zoológico el buen pastor: a Jannet Cisneros, Myriam Quevedo, Patricia Ríos y Milagros Ramos gracias por sus enseñanzas y su aprecio.

INDICE

INDICE	iv
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT	vii
LISTA DE TABLAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
LISTA DE ABREVIATURAS	xi
I INTRODUCCIÓN	xii
II REVISION BIBLIOGRÁFICA	1
2.1 Avifauna del Perú.....	1
2.2 Familia <i>Psittacidae</i>	1
2.2.1 Características de la familia <i>Psittacidae</i>	1
2.2.2 Biología del <i>Brotogeris versicolurus</i>	3
2.3 Problemática de los psitácidos peruanos.....	7
2.3.1 Destrucción de hábitat	7
2.3.2 Tráfico ilegal de especies	8
2.3.2.1 Métodos de captura de los psitácidos	9
2.3.2.2 Venta ilegal de psitácidos.....	9
2.3.2.3 Consecuencias del proceso de extracción	9
2.4 Legislación para la conservación de la fauna silvestre.....	10
2.5 Zoonosis	10
2.6 Aspectos de la anatomía macro y microscópicos del pulmón, hígado, riñón y bazo de los psitácidos	11
2.6.1 Pulmón	11
2.6.2 Hígado	12
2.6.3 Riñón	13
2.6.4 Bazo.....	14
2.6.5 Otros órganos	14
2.7 Factores de riesgo a la presentación de enfermedades en psitácidos	15
2.8 Enfermedades pulmonares, hepáticas, renales y esplénicas en psitácidos	16
2.8.1 Enfermedades infecciosas	16
2.8.1.1 Enfermedades virales: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo.....	16

2.8.1.2 Enfermedades bacterianas: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo	19
2.8.1.3 Enfermedades micóticas: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo	23
2.8.1.4 Enfermedades parasitarias: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo	24
2.8.2 Enfermedades no infecciosas	26
2.8.2.1 Enfermedades nutricionales-metabólicas: lesiones en hígado, riñón y bazo.....	26
2.8.2.2 Agentes tóxicos: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo.....	27
III. MATERIALES Y MÉTODOS	29
3.1 Lugar de estudio	29
3.2 Materiales	29
3.2.1 Relativo al proceso histológico	29
3.2.2 Equipo	29
3.3 Método	29
3.3.1 Animales de estudio	29
3.3. 2 Obtención de la muestra	29
3.3.3 Histopatología	30
3.4. Evaluación y graduación de lesiones microscópicas.....	30
3.5 Análisis de datos	30
IV RESULTADOS	31
4.1 Número de animales y muestras colectadas	31
4.2. Hallazgos microscópicos de pulmón, hígado, riñón y bazo en los <i>Brotogeris</i> estudiados	31
4.2.1. Hallazgos microscópicos pulmonares	31
4.2.2. Hallazgos microscópicos hepáticos.....	35
4.2.3. Hallazgos microscópicos renales.....	38
4.2.4 Hallazgos microscópicos esplénicos	42
V DISCUSIÓN.....	46
VI CONCLUSIONES	50
VII BIBLIOGRAFIA	51

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue diagnosticar las lesiones histopatológicas del pulmón, hígado, riñón y bazo pertenecientes a pihuichos ala amarilla (*Brotojeris versicolurus*), decomisados durante los meses de octubre a noviembre del 2009 en la ciudad de Lima e indicar cuales fueron las más frecuentes. Se evaluaron láminas histopatológicas, de los 18 tejidos fijados en formol, procesadas con métodos convencionales y teñidas con Hematoxilina & Eosina en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal de la FMV-UNMSM. Los resultados indican que las lesiones más frecuentes en el pulmón fueron los trastornos circulatorios con el 77.8% de congestión y hemorragia (14/18), siendo la segunda más frecuente la antracosis con 66.7% (12/18), seguido de los trastornos inflamatorios con el 61.1% (11/18), de las cuales el 22.2% (4/18) están asociadas a hongos, 38.9% (7/18) se asociaron a bacterias. A nivel hepático la congestión 77.8% (14/18) fue la lesión más frecuente seguida de la hepatitis con hemosiderosis 50% (9/18). A nivel renal la nefrosis fue observada en 100% (18/18), en un caso se observó corpúsculos de inclusión intracelular eosinofílicos tipo Cowdry A, el cual se asocia a la enfermedad de Pacheco. De los trastornos circulatorios el 66.7% (12/18) presentó congestión. En cuanto a la inflamación el 27.8% (5/18) fueron glomerulonefritis no supurativas agudas, siendo 11.1% (2/18) membranoproliferativas, 5.6% (1/18) fue difusa, 5.6% (1/18) fue multifocal y 5.6% (1/18) fue focal. A nivel esplénico el 55.6% (10/18) presentó hemosiderosis seguido del edema 33.3% (6/18), y la hiperplasia 22.2% (4/18), también hubo depleción linfocítica 16.7% (3/18). Se concluye que los pihuichos ala amarilla están predispuestos a diferentes noxas.

Palabras claves: *Brotojeris Versicolurus*, pulmón, hígado, riñón, bazo.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the histopathological lesions of the lung, liver, kidney and spleen belonging to pihuichos yellow wing (White-winged parakeet), confiscated during the months of October and November 2009 in the city of Lima and indicate which were the most frequent. Histopathological sheets, 18 formalin-fixed tissues, processed with conventional methods and stained with hematoxylin & eosin at the Laboratory of Histology, Embryology and Animal Pathology FMV-UNMSM were evaluated. The results indicate that the most common injuries in the lung were circulatory disorders with 77.8% of congestion and hemorrhage (14/18), the second most frequent antracosis with 66.7% (12/18), followed by inflammatory disorders 61.1% (11/18), of which 22.2% (4/18) are associated with fungi, 38.9% (7/18) were associated with bacteria. A hepatic congestion 77.8% (14/18) was the most frequent lesion followed by hemosiderosis hepatitis with 50% (9/18). A nivel renal la nefrosis fue observada en 100% (18/18), en un caso se observó corpúsculos de inclusión intracelular eosinofílicos tipo Cowdry A, el cual se asocia a la enfermedad de Pacheco. De los trastornos circulatorios el 66.7% (12/18) presentó congestión. En cuanto a la inflamación el 27.8% (5/18) fueron glomerulonefritis no supurativas agudas, siendo 11.1% (2/18) membranoproliferativas, 5.6% (1/18) fue difusa, 5.6% (1/18) fue multifocal y 5.6% (1/18) fue focal. A nivel esplénico el 55.6% (10/18) presentó hemosiderosis seguido del edema 33.3% (6/18), y la hiperplasia 22.2% (4/18), también hubo depleción linfocítica 16.7% (3/18). Se concluye que los pihuichos amarillos están predispuestos a diferentes noxas.

Keywords: White-winged parakeet, lung, liver, kidney, spleen.

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1. Hallazgos microscópicos pulmonares.

Tabla N° 2. Hallazgos microscópicos hepáticos.

Tabla N° 3 Hallazgos microscópicos renales.

Tabla N° 4. Hallazgos microscópicos esplénicos.

LISTA DE FIGURAS

Fig 01. Saladeros o collpas.

Fig 02. Zigodactilia.

Fig 03. Pihuicho ala amarilla (*Brotogeris Versicolorus*).

Fig 04. Distribución del *Brotogeris versicolororus*.

Fig.05 Aspecto histológico del pulmón del *Brotogeris versicolurus*. Tinción hematoxilina & eosina. 100 X.

Fig.06 Aspecto histológico del hígado del *Brotogeris versicolurus*. Tinción hematoxilina & eosina. (a) 40X y (b) 100X.

Fig.07 Aspecto histológico del riñón del *Brotogeris versicolurus*. Tinción hematoxilina & eosina. (a) 40X y (b) 100X.

Fig.08 Aspecto histológico del bazo del *Brotogeris versicolurus*. Tinción hematoxilina & eosina. (a) 40X y (b) 100X.

Fig.09 Aspecto histológico de la capa muscular del proventrículo del *Brotogeris versicolurus*. Tinción hematoxilina & eosina. 400X.

Fig 10 (a) Hígado de un *Brotogeris versicolurus* con micobacteriosis. H&E. Bar, 50 mm. (b) Los macrófagos están repletos de bacterias resistentes a los ácidos. Tinción ZN. Bar, 50 mm.

Fig 11. Pulmón. Severa neumonía granulomatosa multifocal aguda asociada a hongos. H&E. (a) 40X. (b) 400X.

Fig 12. Pulmón. (a) Moderada neumonía necrótica multifocal aguda asociada a hongos. 40X. (b) Nótese los conidios e hifas. 100X. H&E.

Fig 13. Severa neumonía serosa difusa aguda H&E. 100X.

Fig 14. Hígado. Necrosis (Hepatosis) y una leve hemosiderosis. H&E. 400X.

Fig 15. Hígado. Hiperplasia de conductos biliares. H&E. 400X.

Fig 16. Riñón. Presencia de necrosis (nefrosis) en el parénquima renal. H&E.

400X.

Fig 17. Riñón. Presencia de cuerpos de inclusión Cowdry tipo A. H&E. 1000X.

Fig 18. Riñón. Glomerulonefritis membranoproliferativa no supurativa. H&E. 400X.

Fig 19. Riñón. Glomerulonefritis no supurativa. H&E. 400X.

Fig 20. Bazo. Hemorragia y hemosiderosis. H&E. 400X.

Fig 21. Bazo. Depleción linfóide y edema linfóide. H&E. 400X.

Fig 22. Bazo. Esplenitis hemorrágica no supurativa. H&E. 400X.

Fig 23. Bazo. Esplenitis plasmocítica multifocal. H&E. 400X.

LISTA DE ABREVIATURAS

Nº :	Número de animales.
NeGraMulf-a-Ho:	Neumonía granulomatosa multifocal asociada a hongos.
NeNecMulf-a- Ho:	Neumonía necrótica multifocal asociada a hongos.
NeNecHeFo-a- Ho:	Neumonía necrótica hemorrágica focal asociada a hongos.
NeHeBif-a- Ho:	Neumonía hemorrágica bifocal asociada a hongos.
NeHeNoSuDif:	Neumonía hemorrágica no supurativa difusa.
NeHeNoSuFo:	Neumonía hemorrágica no supurativa focal.
NeSeDif:	Neumonía serosa difusa.
GloMeprolNoSuDif:	Glomerulonefritis membranoproliferativa no supurativa difusa.
GloNoSuDif:	Glomerulonefritis no supurativa difusa.
GloNoSuMulf:	Glomerulonefritis no supurativa multifocal.
GloNoSuFo:	Glomerulonefritis no supurativa focal.
EspHeNoSuDif:	Esplenitis hemorrágica no supurativa difusa.
EspPlasMulf:	Esplenitis plasmocítica multifocal.
f:	frecuencia expresada en porcentaje (%).
S/n:	Sin cambios aparentes.
LEV:	Leve.
MOD:	Moderado.
SEV:	Severo.
AGUD:	Agudo.
CRON:	Crónico.
P. :	Proceso.
H&E:	Hematoxilina & eosina.

I INTRODUCCIÓN

El comercio ilegal de especies silvestres es la tercera actividad clandestina que más dinero mueve en el mundo (Ordóñez, 2012). Las aves del orden *Psittaciformes* son preferidas por ser muy sociales y coloridas por sus plumajes vistosos, por esta razón la mayoría de las especies de esta familia se encuentran amenazadas por el tráfico de mascotas (Pautrat, 1989), siendo las más cazadas, que por lo general implica una tasa de mortalidad muy alta acentuándose así el riesgo de su extinción (Huffman, 2012).

Entre las especies de este orden que son vulnerables al comercio ilegal se encuentra el pihuicho ala amarilla (*Brotogeris versicolurus*) que es la especie de ave más comercializada en Perú (González, 1999), durante su comercio esta especie puede ser perturbada por procesos de enfermedad que muchas veces no presentan signos clínicos y pueden provocar una muerte súbita (Phillip, 2009).

El *Brotogeris versicolurus* (Müller, 1776), es fácilmente reconocible por sus llamativas coberteras alares amarillas y remeras internas blancas y punta azul que se notan al vuelo (Schulenberg *et al.*, 2007), así como los demás psitácidos presentan un mayor riesgo de extinción; entre las amenazas que tienen estas especies son la expansión de la población, destrucción y fragmentación del hábitat (Iñigo y Hoeflich, 2003); la liberación de gases de efecto invernadero por causas humanas con 47% de bosques amazónicos primarios de Perú destruidos que aumenta anualmente un 1% (De La Fuente, 2010) y el comercio legal e ilegal de aves silvestres vivas (Iñigo y Hoeflich, 2003; Ortiz, 2010).

Una vez capturadas suelen ser llevadas a centros de acopio donde se encuentran hacinadas en jaulas pequeñas, pero las enfermedades pueden acabar con todo un lote antes de que sea trasladado al comerciante (Iñigo Hoeflich, 2003); donde la ansiedad por captura y el

hacinamiento actúan como agentes que inhiben el sistema inmunológico o favorecen la infección por agentes patógenos que en vida libre no se manifestarían (Varela, 2006), estimándose que el 50% mueren antes de ser embarcados al exterior (Iñigo Hoeflich, 2003).

Estudios histopatológicos en otros psitácidos decomisados han reportado la presencia de distintas enfermedades entre ellas se encuentran las nutricionales como la hipoavitaminosis A que se ha reportado como causa de metaplasia escamosa estratificada queratinizada del epitelio de las glándulas salivales, senos paranasales, la conjuntiva, la piel, el epitelio respiratorio la mucosa intestinal y riñones que están comúnmente afectados en *Amazona aestiva* (Da Silva, 2008).

De las enfermedades virales reportadas tenemos a la Enfermedad de Pacheco (Herpesvirus de los psitácidos tipo 1) que desarrolla cuerpos de inclusión intranuclear eosinofílicos en hepatocitos en Cacatúas de cresta amarilla (*Cacatua sulphurea*) (BSAVA, 2005), la dilatación proventricular o PDD (por sus siglas en inglés) que causa infiltración linfoplasmocítica de los nervios autonómicos gastrointestinales y de los nervios periféricos en *Ara Macao* (Deb, 2008), el *Adenovirus* desarrolla cuerpos de inclusión intranucleares en hepatocitos de varias especies de psitácidos (Lüschow, 2007). De las infecciones bacterianas se tiene reportes de *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pasteurella* y *Pseudomonas* donde hay presencia de inflamación del hígado, el tracto gastrointestinal y el corazón en mayor o menor grado (BSAVA, 2005).

Siendo el *Brotogeris versicolurus* la especie más comercializada por el tráfico ilegal de mascotas son pocos los estudios que se le han realizado sobre todo la descripción de lesiones histopatológicas, que puede proporcionar valiosa información sobre las principales afecciones de estas aves recuperadas del comercio ilegal y aportar a la valoración diagnóstica inicial, y entender los procesos de enfermedad y facilitar el manejo clínico para una recuperación adecuada de los animales incautados (Franco, 2013).

El objetivo de este estudio es describir las lesiones histopatológicas y clasificarlos de acuerdo al tipo en el pulmón, hígado, riñón y bazo de los pihuichos ala amarilla (*Brotogeris versicolurus*) decomisados en la ciudad de Lima durante el periodo octubre a noviembre del 2009.

II REVISION BIBLIOGRÁFICA

2.1 Avifauna del Perú

El Perú a nivel mundial cuenta con 1847 especies de aves (UNOP, 2014) y 2565 subespecies (UNOP, 2013), teniendo 104 especies de aves endémicas (el mayor endemismo en el continente y el 6% del total mundial) (SERNANP, 2013); siendo la vertiente oriental de los Andes y la llanura amazónica barreras que generan hábitats para una diversidad de especies de aves (Gonzales, 1999).

Se han reportado 352 especies de psitácidos en el mundo (Juniper y Parr, 1998); en la Región Andina Tropical que incluye a Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú y Bolivia existen alrededor de 99 especies (Rodriguez *et. al.*, 2005). Según la lista de aves del Perú existen 52 Psitácidos, con 1 especie endémica (*Forpus xanthops*) (UNOP, 2013; Schulenberg *et. al.*, 2007).

2.2 Familia *Psittacidae*

2.2.1 Características de la familia *Psittacidae*

Pertenecen a esta familia todas las especies de loros, guacamayos, periquitos y cotorras; siendo los principales géneros de esta familia en nuestro país: *Brotogeris*, *Aratinga*, *Forpus*, *Pionus*, *Amazona* y *Ara* (Schulenberg *et. al.*, 2007). Los psitácidos se encuentran en mayor abundancia en la región tropical de todo el mundo y en la zona templada de Australia. Pueden vivir en diferentes ecosistemas, desde el nivel del mar (0 m) hasta el páramo (>3500 m), en zonas desérticas y semidesérticas, sabanas, áreas abiertas y con intervención humana, zonas urbanas, bordes de bosques, bosques secos, húmedos, semihúmedos y riparios (a lo largo de ríos) (Rodriguez *et. al.*, 2005).

En cuanto a la vida social de los psitácidos tienen un comportamiento complejo, son monógamos, teniendo una pareja durante toda su vida, generalmente no presenta dimorfismo sexual (Forshaw, 2010). Son gregarios, siempre andan en parejas o en bandadas numerosas que

van desde 3 hasta 100 o más individuos. Los psitácidos emiten vocalizaciones características de alta intensidad, principalmente durante el vuelo (Rodríguez *et al.*, 2005).

En relación a su reproducción, los psitácidos aprovechan los agujeros o cavidades naturales de los árboles y paredes rocosas para anidar, también lo hacen excavando en nidos arbóreos de termitas; esto es visto en guacamayas, loros, cotorras y pericos (Rodríguez *et al.*, 2005). El proceso de incubación puede durar hasta 79 días; debido a que nacen ciegos y desnudos, los psitácidos neonatos son llamados aves altriciales, a pocas horas después de la eclosión dependen del cuidado y enseñanza de los padres (Juniper y Parr (1998) cita a Abramson *et al.*, 1995). La dieta de la mayoría de los psitácidos comprende a las semillas y frutos de diversos tipos buscados en los árboles o en el suelo (Forshaw, 2010), siendo las frutas quienes componen la mayor parte de la dieta de los psitácidos neotropicales (Costa (2006) cita a Galetti *et al.* (2002)), algunos pueden comer pequeños trozos de carne, y restos de invertebrados (Luescher, 2006).

Algunas especies pueden consumir semillas tóxicas y neutralizan el veneno comiendo arcilla en los “saladeros” o “collpas” (Fig 01), estas se unen más fácilmente a las toxinas alcaloides, además trata el desequilibrio iónico, estabiliza el pH intestinal, trata a los parásitos intestinales, ayuda a prevenir la diarrea y también les proporciona minerales (por ejemplo, sodio, calcio, hierro), el sodio es la razón más citada para la geofagia (Brightsmith, 2008) la cual es escasa en selvas y sabanas (Rodríguez *et al.*, 2005). Estas collpas tienen casi 40 veces más sodio que el alimento promedio de las plantas (Brightsmith, 2008) y ayudan a los loros a corregir naturalmente los bajos niveles en la dieta de Na: K, siendo mayor durante la temporada de cría, los adultos alimentan del suelo a los polluelos (Powell, 2009; Brightsmith, 2010)



Brightsmith, 2010

Fig 01. Saladeros o collpas

Varias especies utilizan uno de sus pies como una "mano" para llevar el alimento hasta el pico (podomandibulación) (Rozek, 2010), y la disposición caudal de los dedos I y IV llamada

la zigodactilia es una adaptación para el perchado, la locomoción y la sujeción del alimento (Fig. 02) (Harcourt, 2005; Luescher, 2006).



Harcourt, 2005

Fig 02. Zigodactilia

2.2.2 Biología del *Brotogeris versicolurus*

Según la International Ornithological Committee tenemos la siguiente taxonomía (IOC, 2014):

Orden: *Psittaciformes*

Familia: *Psittacidae*

Subfamilia: *Arinae*

Tribu: *Arini*

Género: *Brotogeris*

Especie: *Brotogeris versicolurus*

La especie *Brotogeris versicolurus* (P. L. S. Müller, 1776) tiene como nombre común en Perú pihuicho ala amarilla o perico ala amarilla, en otros países se le conoce como Canary-winged Parakeet o White-winged Parakeet en EEUU, Periquito aliblanco o Perico aliamarillo en Colombia, Mariquita en Bolivia, y periquito de asa branca en Brasil (Rodríguez *et. al.*, 2005).

Según su etimología *Brotogeris* que viene del griego *Brotogerus* que significa “con voz humana” es la unión de dos palabras: *Brotos*, que significa hombre y *Gerus*, que significa: voz, el poder de la palabra, el acto de hablar; *versicolurus* es la unión de dos palabras: del latín *Versicolor* que significa “multicolor, matizado” y del griego *másouros* que significa “con cola” (Costa (2006) cita a Frisch y Frisch (2005)).

Para identificar al pihuicho ala amarilla se debe tomar en cuenta el tamaño, distribución y color de sus plumas, que a continuación se detalla: Mide en promedio unos 23cm. de largo (Schulenberg *et. al.*, 2007). Es un ave muy común, fácilmente identificada por el amarillo y blanco en las alas; el lores, parte frontal de los ojos, está desnudo con plumas azul-gris dispersas; la cola corta y de punta aguda (Rodríguez *et. al.*, 2005). Las plumas de vuelo blancas parecen transparentes en el vuelo y los sonidos que emiten suenan como screek agudo intercalados con weechah (Forshaw, 2010).

Las plumas de la cabeza son verdes; el lores tiene escasas plumas. Tanto la nuca, el manto, escápulas están ligeramente teñidas de verde oliva; las plumas dorsales al inicio de la cola, la cola propiamente dicha y las coberteras de la parte superior de la cola son verdes (Juniper & Parr, 2003; Rodríguez *et. al.*, 2005). Las coberteras menores del ala son verdes bañado de un oliva amarronado, las coberteras medianas del ala son verdes, las coberteras primarias del ala son azules, y las coberteras mayores del ala son amarillas (Juniper & Parr, 2003). Las plumas primarias externas son verdes con azul en la base, las plumas primarias internas y secundarias son blancas con un tinte amarillento (Juniper & Parr, 2003; Rodríguez *et. al.*, 2005).

En la parte inferior de las alas tiene coberteras de color verde pálido, las plumas de vuelo son de color verde azulado, en las partes inferiores de las plumas están ligeramente amarillo verdosos (Juniper & Parr, 2003). Las plumas de la parte superior al inicio de la cola son verdes, las de la parte inferior al inicio de la cola son verde azulados. Las partes sin plumas comprenden el pico amarillento, el contorno de los ojos de piel pálida de color blanco grisáceo, el iris marrón y patas rosado pálido (Fig. 03) (Juniper & Parr, 2003).



Forshaw, 2010

Fig. 03. Pihuicho ala amarilla (*Brotogeris Versicolorus*)

En cuanto al dimorfismo sexual no se puede diferenciar entre el macho y la hembra (Juniper & Parr, 2003). En cuanto a la edad se puede diferenciar a los adultos por presentar las plumas de vuelo blancas, las coberteras mayores y primarias amarillas (Forshaw, 2010), en cambio los juveniles presentan bordes amarillos para las coberteras secundarias y blancos para las coberteras primarias y secundarias (Juniper & Parr, 2003).

Su distribución es discontinua (Rodriguez *et. al.*, 2005). De Sudamérica al este de los Andes, pasa a través de la cuenca central amazónica por el extremo sureste de Colombia, por el este de Ecuador y noreste de Perú (al sur del río Ucayali en Loreto) al este de Guyana Francesa (no hay registros recientes), abarca también Amapá e isla Mexiana en el delta del Amazonas (Brasil), al sur de Amazonas y de Belén (Juniper & Parr, 2003; UICN, 2013; Forshaw, 2010).

Aparentemente ocurre una división más al sur de América del sur desde el norte y el este de Bolivia (desde Beni a Tarija) al este a través del interior de Brasil, pasa por Paraguay en el este del Chaco húmedo hacia el sur en el extremo norte de Argentina en Formosa, Chaco, Misiones, Salta y Corrientes (Juniper & Parr, 2003). Fueron introducidos en varias áreas fuera de rango, incluyendo Puerto Rico, donde al parecer localmente son numerosos, en Lima (Perú), California (EEUU), Costa Rica y Buenos Aires (Argentina) (Fig.04) (Juniper & Parr, 2003; UICN, 2013).



www.iucnredlist.org

Fig.04. Distribución del *Brotogeris versicolororus*

Estas aves habitan los bosques al borde de los ríos y de vegetación secundaria, tienen una amplia gama de tipos de hábitats como el bosque húmedo, riparios, pantanal, sabanas, rastrojos, áreas abiertas y urbanas (Takano, 2007), principalmente en las tierras bajas hasta 300 m (en Bolivia llega hasta los 2700 m) (Rodríguez *et. al.*, 2005; Shulenberg *et al.* 2007).

Todos los *Brotogeris* se alimentan básicamente de frutos, siendo la pulpa la parte preferida del fruto sobre todo si está madura, pero varía según la temporada (sequia o lluvias), alimentándose en un tiempo de 5 a 10 minutos usualmente (Costa, 2006). Se incluye en su dieta brotes de flores, semillas e insectos (en raras ocasiones), dependiendo de su hábitat (González, 1999). Suelen andar en parejas o bandadas de pequeñas a grandes, son de migraciones cortas y viven en grupos de 8 a 50 individuos llegando a más de 100 individuos fuera de la temporada de cría, y para dormir lo hacen en dormideros comunales (Costa, 2006).

Su reproducción es entre febrero y abril (Gonzalez, 2003), anidando en huecos de árboles y en cápsulas de frutos en descomposición (Costa, 2006; Rodríguez *et. al.*, 2005), pero la mayoría de *Brotogeris* ponen sus huevos en los montículos de las termitas que son termiteros arbóreos, en un lugar con sombra (Juniper & Parr, 2003), siendo su período de incubación de aproximadamente 26 días teniendo una nidada de 2 a 5 huevos, lográndose en promedio 4 huevos, permaneciendo los jóvenes en el nido durante 8 semanas (Costa, 2006).

En cuanto al estado de conservación del *Brotogeris versicolurus* no está considerado en ninguna de las categorías de amenaza (Rodríguez *et al.*, 2005), el estatus actual de esta especie está incluida en el apéndice II (CITES, 2013) mientras que en la lista de la IUCN esta categorizada como preocupación menor, siendo la tendencia de la población en el tiempo es estable (IUCN, 2013).

2.3 Problemática de los psitácidos peruanos

Las aves de la familia *Psittacidae* se han convertido en uno de los grupos de aves más amenazados en el mundo (González, 2003), de las 140 especies de psitácidos que habitan en el neotrópico, no menos de 42 (30%) están consideradas en peligro de extinción (Collar, 1992); en el Neotrópico 46 de 145 especies de la familia de psitácidos están en peligro (González, 2003), este alto porcentaje resulta de una combinación de factores: la pérdida de hábitat, principalmente de áreas para la alimentación, reproducción; la cacería para consumo; y la captura de individuos vivos para el mercado de las mascotas (nacional e internacional) (Rodríguez *et. al.*, 2005).

El comercio ilegal se cree que contribuyen al estado de amenaza de las 66 especies de loros de todo el mundo, incluyendo 27 en América del Sur (Gastañaga, 2011), es difícil establecer cuál de los factores ejerce el mayor impacto en la viabilidad de sus poblaciones, sin embargo, se puede deducir que la segunda amenaza es la mayor causa de disminución de las poblaciones en los países andinos, ya que el aprovechamiento desproporcionado e irresponsable de individuos ha dejado huellas irreversibles en la viabilidad poblacional de muchas especies consideradas hoy bajo alguna categoría de amenaza (Rodríguez *et. al.*, 2005).

2.3.1 Destrucción de hábitat

En el Perú, el 47% de los bosques amazónicos primarios han sido destruidos, y aumenta anualmente en un 1% (De La Fuente, 2010); la destrucción de hábitats es impulsada por la expansión de zonas urbanas, agrícolas, y por industrias extractivas (Schulenberg, *et al.*, 2007). Esto hace que disminuya los lugares potenciales de anidación y alimentación de especies, llevando consigo la disminución en las poblaciones, especialmente de aquellos con requerimientos muy especiales, llevándolos incluso a desaparecer de áreas dentro de su distribución natural (Rodríguez *et. al.*, 2005). En los últimos años se ha notado un descenso significativo en la abundancia de especies antes comunes, se cree que podría causar la extinción debido a que no podrían migrar a otros hábitats ya que no están adaptados a ellos (De La Fuente, 2010).

2.3.2 Tráfico ilegal de especies

El comercio y tráfico ilícito de especies de flora y fauna silvestre especialmente de aves, mamíferos y orquídeas a nivel mundial se encuentra en el tercer lugar de rentabilidad de los negocios ilícitos (Gastañaga, 2011; Ordóñez, 2012); es un negocio muy lucrativo con penas relativamente leves y por lo general implica una tasa de mortalidad muy alta así como una amenaza a la supervivencia de la especie en su totalidad debido a que el más raro de una especie (es decir, el mayor en los Apéndices de la CITES), es probable que sea el más buscado por el comercio ilegal, presumiblemente porque atraen mayores precios (Huffman, 2012).

Entre 1965 y 1973 en la Amazonía peruana un total de 1,958, 000 animales vivos fueron legalmente exportados significativamente desde Iquitos; un 39% de estas exportaciones fueron psitácidos (González (1999) cita a Dourojeanni (1985)). Desde 1973 fue prohibido por las autoridades nacionales, pese a ello la recolección y el comercio local de psitácidos sigue siendo una práctica común en muchas partes de la región (Gonzalez, 2003), pero aún no está bien cuantificado tanto en las grandes ciudades de la región amazónica como en el exterior (González (1999) cita a Thomsen y Mulliken (1992)). Un estudio reciente sobre el comercio internacional de la CITES encontraron que 1,2 millones de loros se exportaron entre 1991 y 1996, la mayoría de estas aves procedentes del Neotrópico (Gonzales 2003 cita a Beissinger (2001)).

Los pihuichos (*Brotogeris sp.*) son la especie más frecuentemente comercializadas (González, 1999; Gonzales, 2003). En 1996, el número de aves cosechadas en 17 comunidades de Loreto –Perú fue de 1235 siendo todos ellos pihuichos ala amarilla, siendo el 77.2% de ellos comercializados hacia Iquitos o Pucallpa, el resto fallecieron durante el proceso de cosecha o fueron conservadas por los propios pobladores como mascotas personales, y un 34.5% de los entrevistados manifestaron haber comercializado psitácidos durante el año de 1996 (González, 1999).

Algunas aves alcanzan en los mercados de Iquitos y Pucallpa un mayor valor (González, 1999), y muchas de ellas son transportadas por carretera a los grandes mercados de mascotas de Lima (Gonzales, 2003). Durante un período de 12 meses entre 2007 y 2008, en un estudio sobre el comercio de loros en Perú, los 20 mercados principales fueron visitados en ocho ciudades donde se estimó el número de especies de loros objeto del comercio legal e ilegal, siendo 34 especies registradas en total, 33 de ellas siendo nativas del Perú (que representa el 63 % de las 52 especies peruanas conocidas de loros) (Gastañaga, 2011).

La cadena comercial se organiza a través de los intermediarios y los distribuidores comerciales, que compraron los polluelos de los psitácidos de cazadores furtivos en el pueblo y enviados a escondidas en barcos a los mercados de la ciudad de Iquitos y Pucallpa, siendo

transportadas en cajas de madera en grupos de 50-150, y empapados en agua cuando se acercan a un área de control policial de manera que se mantienen en calma y en silencio (Gonzales, 2003).

2.3.2.1 Métodos de captura de los psitácidos

En la zona de la amazonia se practica cada año de febrero a abril por muchos de los jefes de familia y pueblos vecinos la actividad denominada localmente loreada (Gonzales, 2003). Para capturar a los pihuichos adultos se utilizan redes de neblina y pihuichos enjaulados como señuelo para atraer a otros individuos. Los pichones de pihuicho ala amarilla son cosechados en el mes de junio, en la cercanía de los poblados a menos de 1 km, abriendo con un machete los nidos de termitas (comején) en los que se crían (Gonzales, 1999).

2.3.2.2 Venta ilegal de psitácidos

La entrada o movimiento transfronterizo de vida silvestre puede ser un medio de dispersión de enfermedades infecto-contagiosas, con una diseminación rápida zoonótica o antropo-zoonótica entre las poblaciones de animales domésticos o silvestres (Ordoñez, 2012). Los psitácidos una vez capturados suelen ser llevados a centros de acopio donde se encuentran hacinados en jaulas pequeñas, se estima que el 50% mueren antes de ser embarcados al exterior (Iñigo y Hoeflich (2002) cita a Iñigo E. y Ramos (1991)).

Las cifras oficiales del número de psitácidos exportados, solo representan una fracción del número real de psitácidos extraídos de sus hábitats naturales, ya que no contabilizan las aves comercializadas ilegalmente, ni las fallecidas durante las etapas de cosecha o transporte, ni las que son comercializadas en el mercado local o nacional (González (1999) cita a Iñigo-Elías y Ramos (1991)).

2.3.2.3 Consecuencias del proceso de extracción

Si bien especies como los pihuichos (*Brotogeris spp.*) parecen soportar bien las tasas de extracción a que se ven sometidas, no podemos descartar que en un tiempo no muy lejano llegue su población a verse afectada como el caso de los guacamayos (*Ara.sp.*), que tienen baja tasa de reproducción y son altamente vulnerables a la extracción (Gonzales (1999) cita a Munn (1988)).

La ansiedad por captura y el hacinamiento actúan como agentes que inhiben el sistema inmunológico o disparan agentes patógenos que en vida libre no se manifestarían y como cada especie tiene un sistema inmunológico diferente, las enfermedades pueden acabar con todo un

lote antes de que sea trasladado al comerciante (Iñigo y Hoeflich (2002) cita a Iñigo y Ramos (1991)).

2.4 Legislación para la conservación de la fauna silvestre

Con la vinculación de los países a la CITES, se ha avanzado en la disminución del tráfico ilegal de especies y a desmontar gradualmente las cadenas ilegales de comercialización a nivel internacional (Rodríguez *et. al.*, 2005). La UICN constituye una importante herramienta para disminuir el nocivo efecto de las capturas sin control sobre las poblaciones naturales de loros y guacamayas a nivel nacional (Rodríguez *et al.*, 2005).

Los datos indican que a pesar de estar legalmente prohibida desde 1973, la extracción y comercialización de psitácidos ha continuado a nivel local en la Amazonía peruana, y donde nos podemos dar cuenta de la magnitud del mercado de psitácidos es en la selva norte del Perú (Gonzales, 1999; Gonzales 2003). El gobierno peruano creó leyes para mejorar el control del comercio de vida silvestre, principalmente la Ley Forestal y de Fauna Silvestre No 27308, esta ley incluye un reglamento para la comercialización de especies silvestres legales, los requisitos mínimos para su cosecha, recolección y transporte; y establece una cuota máxima de recogida para cada especie de su entorno natural (Gastañaga, 2011).

La legislación nacional (D.S.No934-73-AG/DGFF), también prohíbe su captura y comercialización de psitácidos pero continua siendo una práctica habitual en diversas partes de la Amazonía peruana (Gonzales, 1999). En el año 2004, la aprobación del Decreto Supremo N°34-2004-AG categorizó oficialmente las especies de fauna silvestre amenazadas y prohibió su caza, captura tenencia, transporte o exportación con fines comerciales (SERNANP, 2013)

2.5 Zoonosis

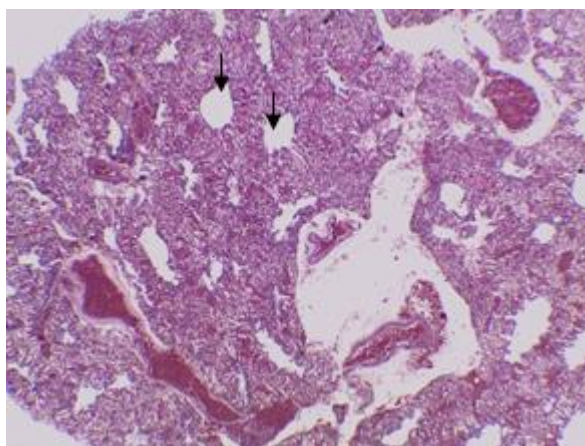
Es evidente el riesgo potencial al que se enfrentan las personas que trabajan o poseen estos animales, aunque muchas de las enfermedades zoonóticas se relacionan con los animales silvestres, en la actualidad se conocen más de 40 enfermedades zoonóticas como las más frecuentes como la clamidiosis producida por *Chlamydia psittaci*, la salmonelosis, la campilobacteriosis causada por *Campylobacter jejuni*, la yersiniosis cuyo agente es *Yersinia pseudotuberculosis* o *Y. enterocolitica*, y giardiasis causada por *Giardia spp.* (Varela, 2002).

2.6 Aspectos de la anatomía macro y microscópicos del pulmón, hígado, riñón y bazo de los psitácidos

2.6.1 Pulmón

Los pulmones extremadamente normales pueden contener lesiones histológicas significativas (Harcourt, 2005). El parabronquios (bronquios terciarios) presenta mayor proporción de intercambio gaseoso en el tejido de los loros (Heard, 1997). En la histología del pulmón se observa el lumen de los parabronquios, donde los lóbulos del parabronquios son aproximadamente hexagonales y se separan de los lóbulos adyacentes por discretos septos fibrosos (Fig.05) (Randall, 1996). Los parabronquios (flechas) están revestidos por epitelio escamoso, y tienen bandas delgadas subyacentes de musculatura lisa (músculos atriales). Sus paredes están perforadas por numerosas aberturas que conducen al atrio respiratorio, que se cubren con epitelio plano o cúbico. Los atrios están separados por un septo atrial (Schmidt, 2003).

En forma de embudo los infundíbulos surgen desde el piso de los atrios y se abre a los capilares de aire. Las paredes de los capilares de aire están revestidos por epitelio escamoso, donde una lámina basal común da el soporte a las células endoteliales de los capilares sanguíneos. Los capilares sanguíneos son muy estrechos y permiten el paso de los glóbulos rojos en fila única; los glóbulos rojos nucleados circulantes a través de la rica red capilar del pulmón son una característica destacada en el pulmón (Randall, 1996)



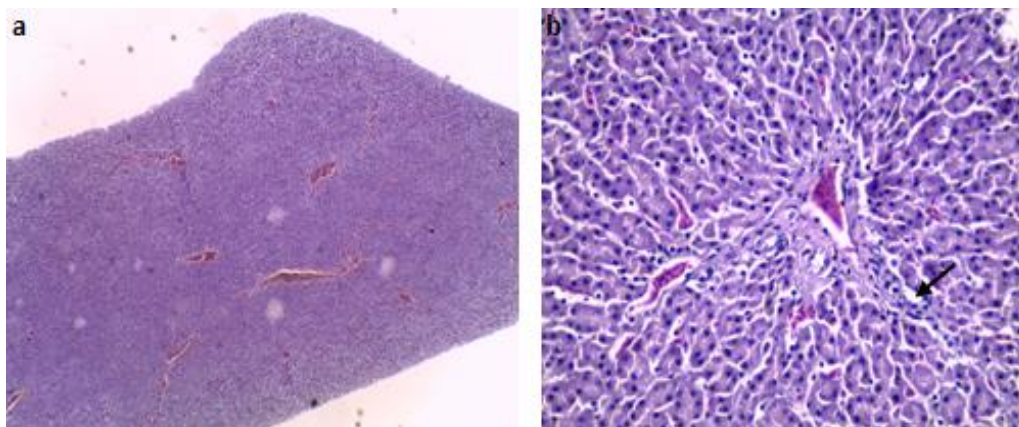
Cecilia Pérez, 2014

Fig.05. Aspecto histológico del pulmón del *Brotogeris versicolurus*. Se observa los parabronquios (flechas).Tinción hematoxilina & eosina. 100 X.

2.6.2 Hígado

Tiene lóbulos derecho e izquierdo siendo el derecho el más grande en los *Psittaciformes*, cada lóbulo es drenado por un conducto biliar que a la vez se unen, convirtiéndose el conducto biliar del lóbulo derecho en el drenaje principal al duodeno (Harcourt, 2005). En la mayoría de los loros (no cacatúas), la vesícula biliar y el conducto están ausentes (Luescher, 2006). En las aves, no en todas, la capa de los hepatocitos son células poligonales con un núcleo céntrico; las láminas de hepatocitos están separadas por sinusoides que están recubiertos por células endoteliales fenestradas y células fagocíticas de Kupffer (Schmidt, 2003).

Entre las células endoteliales y los hepatocitos esta el espacio de Disse que rodea los hepatocitos con plasma. La combinación de la vena porta, la arteria hepática y los conductos biliares son llamados triada portal, donde las paredes del canalículo biliar están formados por 3 a 5 hepatocitos adyacentes (Randall, 1996) (Fig. 06). Las venas porta hepática drenan en los sinusoides hepáticos y las arterias hepáticas también se conectan con lo sinusoides por arteriolas o a través de un plexo capilar (Schmidt, 2003).



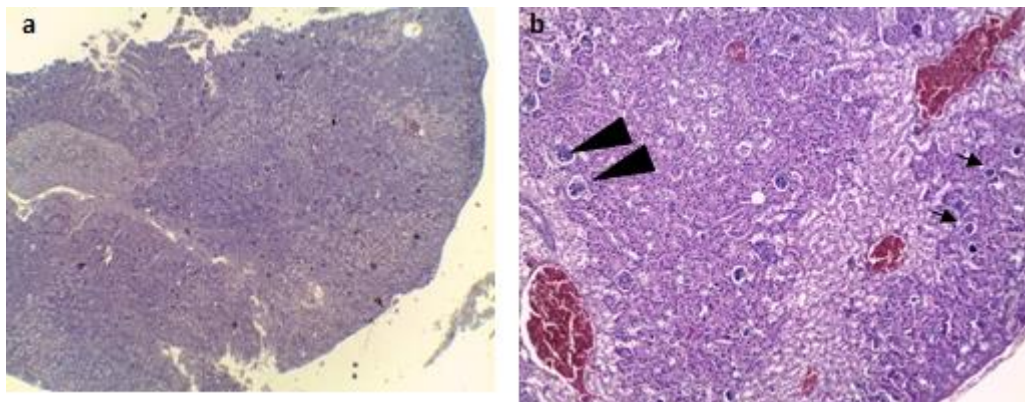
Cecilia Pérez, 2014

Fig.06. Aspecto histológico del hígado del *Brotogeris versicolurus*. Nótese la triada, el canalículo biliar (flecha) y los hepatocitos Tinción hematoxilina & eosina. (a) 40 X y (b) 400 X.

2.6.3 Riñón

Cada riñón se divide en tres lóbulos craneal, media y caudal; el tamaño y la forma de estas divisiones son bastante consistentes en psitácidos, los lóbulos se distribuyen por todo el riñón y pueden estar en contacto con la superficie del riñón o están completamente embebido dentro del riñón (Schmidt, 2003). Cada lóbulo tiene una corteza y el cono medular; cada división se compone de muchos glomérulos, siendo el nefrón la unidad fundamental del riñón (Harcourt, 2005).

Hay dos tipos de glomérulo, el de tipo mamífero (punta de flecha) que se encuentra en la médula del lóbulo y está bien desarrollado, y el de tipo reptil (flechas) que se encuentra en la corteza del lóbulo y es menos desarrollado (Harcourt, 2005) (Fig. 07). Las células mesangiales, en el riñón aviar son más numerosos y están agrupadas en el polo vascular, además hay un menor número de asas capilares (Schmidt, 2003).



Cecilia Pérez, 2014

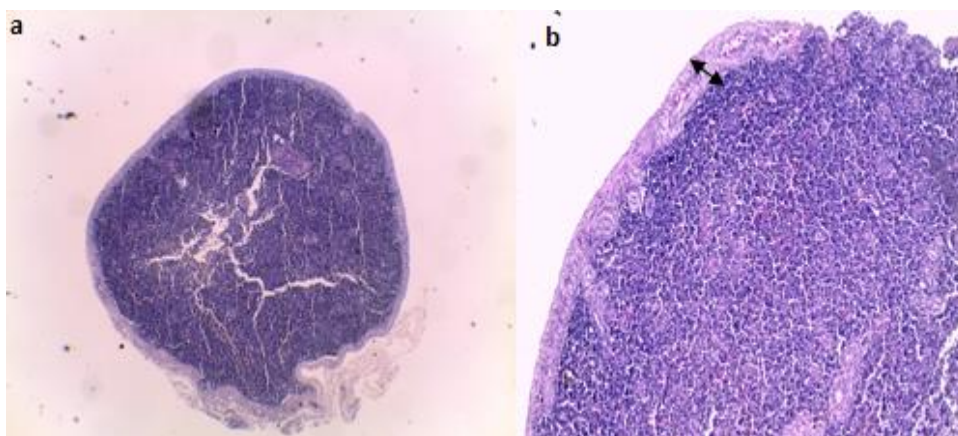
Fig.07 Aspecto histológico del riñón del *Brotogeris versicolurus*. Nótese los dos tipos de nefrona: tipo reptil (más pequeños) y tipo mamífero (más grandes) (punta de flecha).Tinción hematoxilina & eosina.

(a) 40 X y (b) 100 X.

2.6.4 Bazo

El bazo normal en los psitácidos es ovoide, pequeño y pálido (sin depósito de sangre en las aves), su función es realizar fagocitosis de eritrocitos y producir linfocitos y anticuerpos, pero no tiene función eritropoyética (Harcourt, 2005). El bazo es considerado el mayor órgano linfoide secundario; en la mayoría de las aves, los ganglios linfáticos están ausentes o son rudimentarios, la falta de estos en la mayoría de las especies de aves aumenta la relativa importancia del bazo en la resistencia a las enfermedades (Powers, 2000).

Microscópicamente algunas de las diferencias observadas en el bazo de los psitácidos incluyen una pulpa roja indistinta sin sinusoides detectables, la escasez de centros germinales en el bazo es normal. Un cierto grado de atrofia esplénica puede ocurrir con el envejecimiento (Powers, 2000). En todas las muestras del presente estudio se evidenció en la cápsula un engrosamiento del tejido conectivo esto demuestra que en esta especie es normal (Fig.08).

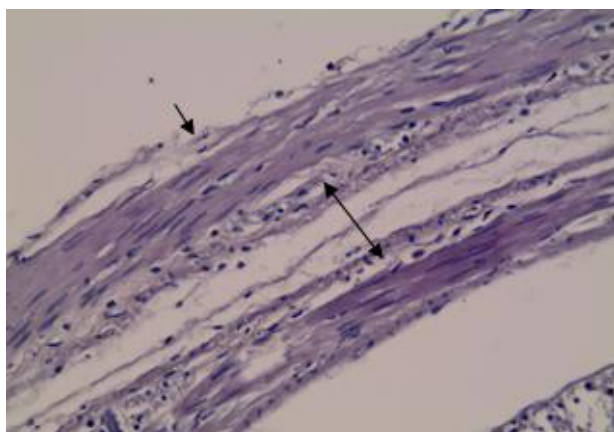


Cecilia Pérez, 2014

Fig.08. (a) Aspecto histológico del bazo psitácidos normal del *Brotogeris versicolurus*. 40 X. (b) engrosamiento normal del tejido conectivo (flecha doble). 100 X. Tinción hematoxilina & eosina.

2.6.5 Otros órganos

En el sistema digestivo, la molleja de los loros es muy musculosa y tiene adaptaciones internas y externas para moler alimentos con grano (Harcourt, 2005) encontrándose entre las capas musculares circulares y longitudinales el plexo nervioso mientérico; la estructura interna del proventrículo parece estar influida por el tipo de alimentos que consumen algunos psitácidos (Schmidt et al., 2003) esta característica se ha notado en los *Brotogeris* en estudio de los cuales se observa 2 plexos mientéricos, uno entre la capa muscular y el otro en la parte externa de la capa muscular (Fig.09).



Cecilia Pérez, 2014

Fig.09. Aspecto histológico de la capa muscular del proventrículo del *Brotogeris versicolurus*. Se aprecia los plexos mientéricos uno entre las capas musculares y el otro en la parte externa de la capa muscular (flechas doble). Tinción hematoxilina & eosina. 400 X.

2.7 Factores de riesgo a la presentación de enfermedades en psitácidos

La extracción de animales silvestres de su medio natural tiene consecuencias sanitarias importantes (Franco, 2003), es por ello que muchas enfermedades suelen verse en los psitácidos cautivos y mueren a menudo de las mismas mismas; en cambio las aves silvestres no presentan signos clínicos de muchas enfermedades que están presentes en vida libre, culpándose al cautiverio más que al patógeno; por ello es importante examinar las hipótesis que rodean a los patógenos tanto en cautiverio como en libertad (Luescher, 2006). Existen muchas enfermedades que no se conocen (es de esperar que éstas sean comunes en animales silvestres), y otras que son conocidas (ejem. la tuberculosis) pero son difíciles o imposibles de diagnosticar con certeza (Deem, 2001). También existe un riesgo de enfermedad en la liberación de aves en cautiverio, por la posible transmisión de patógenos adquiridos por éstos en cautiverio (Jiménez, 2004).

Luego de ser capturados y encerrados en los centros de acopio, no se les alimenta con los requerimientos especiales que necesita, suele producirse muerte por asfixia al obligarles a comer; además hay peleas por ende heridas que podrían infectarse, la materia fecal cae al agua propagando epidemias (Iñigo y Hoefflich, 2002). Aproximadamente de cada 100 individuos capturados y mantenidos por los traficantes, usualmente por las condiciones poco adecuadas, el hacinamiento y la falta de alimento, mueren por lo menos el 90% de los individuos debido a enfermedades (Rodríguez *et al.*, 2005).

En el manejo de la fauna post decomiso los niveles de estrés provocan una alta mortalidad, las aves mantenidas como mascotas por periodos prolongados después de su

decomiso suelen presentar depresión por la soledad y por el cambio ocurrido (Franco, 2003). El estrés es mayor para las aves de pequeño tamaño, los niveles de glucosa en sangre aumentan por la acción de los glucocorticoides y adrenalina, apareciendo un estado de ansiedad que puede terminar en shock (Luescher (2006) cita a Koutsos y Klasing (2001)); la supresión de la respuesta inmunitaria introduciendoue al paciente en un estado catabólico general que necesita compensar con una mayor ingesta, si no son repuestas, habrá una deficiencia de nutrientes que puede provocar numerosas patologías y un aumento de la susceptibilidad a enfermedades alterándose la respuesta inmune radicalmente; por ultimo puede provocar la muerte del animal (Luescher,2006).

Por ello las enfermedades podrían ser causadas o exacerbadas por la cautividad (Luescher, 2006); esto se podría deber a que individuos de diferentes poblaciones de una misma especie pueden diferir en su resistencia a los mismos patógenos, pues cada población tiene su propia historia evolutiva única, influenciada por diferentes parásitos, ambientes y contingencias (Jiménez, 2004). Otra consecuencia por la inadecuada nutrición en cautiverio son los numerosos trastornos que afectan a todos los huesos del esqueleto tales como la osteoporosis, la osteomegalia, y el raquitismo (Franco, 2013).

2.8 Enfermedades pulmonares, hepáticas, renales y esplénicas en psitácidos

2.8.1 Enfermedades infecciosas

2.8.1.1 Enfermedades virales: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo

La infección viral es una de las principales causas de mortalidad en los psitácidos, siendo cuatro de las infecciones virales más comunes que afectan a las aves psitácidas y han sido estudiados en detalle: la enfermedad del periquito volantón, la enfermedad de dilatación proventricular (PDD), la enfermedad de Pacheco y la enfermedad del pico y las plumas en psitácidos (PBFD) (Ritchie *et al.*, 2000).

La enfermedad del periquito volantón, causada por el *Poliomavirus* afecta principalmente a los pequeños psitácidos (<150 días edad), con una tasa de mortalidad reportada de 10-93% en los recién nacidos; la mayoría de las infecciones son subclínicas (Ritchie *et al.*, 2000; Davies, 2000). En la histopatología se encontró necrosis hepática masiva y hemorragia en todo el cuerpo siendo característico de esta enfermedad los cuerpos de inclusión intranucleares en el hígado, bazo y riñones (Fowler, 2001).

En la enfermedad de la dilatación proventricular (PDD), su etiología aún no se conoce pero se presume que podría ser un *Bornavirus*, reportada en más de 50 especies de psitácidos, el ave puede morir o el problema se resuelve al parecer solo, para reaparecer 1-2 años más tarde

(Ritchie *et al.*, 2000). Microscópicamente hay lesiones en los tejidos nerviosos (Ritchie *et al.* (2000) cita a Gregory (1995)), observándose infiltrados linfoplasmocíticos dentro de los nervios autonómicos y ganglios en varios niveles del tracto digestivo (molleja y proventrículo) y el corazón en los ganglios epicárdicos (Sullivan, 1997; Berhane, 2001); también hay miocarditis, neuritis, etc. (Shivaprasad, 2002).

El virus de la enfermedad de pacheco es causada por una cepa *herpesvirus tipo 3* de los psitácidos (Harcourt, 2005), las especies psitácidas del nuevo mundo son más susceptibles a este virus, los clínicamente afectados mueren (Davies, 2000). Histopatológicamente hay necrosis intestinal severa y hemorragia en la mucosa y la superficie serosa, con necrosis en los enterocitos (Schmidt, 1999), hay infiltrados inflamatorios mononucleares y cuerpos de inclusión intranuclear (Schmidt, 1999). El examen histopatológico del hígado y el bazo muestra cuerpos de inclusión intranucleares (Tipo Cowdry A) (Harcourt, 2005).

En la enfermedad del Pico y plumas en psitácidos (PBFD), causada por el virus PBFD, ha sido documentado en varias especies de cakatúas negras *Calyptrorhynchus* y psitácidos del Nuevo Mundo como los *Amazonas*, loros, guacamayos y una especie de *Pionus*. A la evaluación microscópica, se observa la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos característicos en las plumas afectadas (Ritchie *et al.*, 2000).

Las lesiones en Pulmón causada por los virus ocurre por la exposición a este a través de la inhalación o el contacto directo con la membrana mucosa; los virus que causan enfermedades en el tracto respiratorio inferior incluyen a los miembros de las familias *Paramyxoviridae*, *Adenoviridae*, *Orthomyxoviridae* y *Coronaviridae* (Clippinger, 1997). El *Paramyxoviridae* tipo 2 produce neumonía grave acompañado por traqueitis mucoide y diarrea en Psitaciformes. En *Adenoviridae* los cuerpos de inclusión intranucleares basófilos se pueden encontrar en el tejido bronquial, hepático, esplénico, y pancreático (Clippinger, 1997). En el caso de *Poliomavirus* puede haber o no cambios histológicos en el pulmón, o infiltrados mononucleares inflamatorios en los intersticios del pulmón, las inclusiones intranucleares pueden ser identificadas dentro de esta población mononuclear; puede encontrarse neumonía intersticial o edema pulmonar grave (Schmidt *et al.*, 2003).

Las lesiones en el hígado son provocadas por muchos de los virus que infectan a las aves y pueden causar hepatitis solo o en combinación con otros cambios sistémicos tales como el virus de la enfermedad de Pacheco, *Adenovirus* y *Poliomavirus* que si han sido asociados con la hepatitis en aves de compañía (Shivaprasad, 2002). En *Poliomavirus*, causan inclusiones intranucleares ligeramente basófilos y necrosis hepática (Schmidt *et al.*, 2003). El virus de la enfermedad de Pacheco puede causar algunos grados de enfermedad hepática (Davies, 2000),

histológicamente los cuerpos de inclusión se ven dentro de los hepatocitos, aunque éstos pueden ser difíciles de distinguir de *Adenovirus* o *Poliomavirus* (Davies, 2000; Shivaprasad, 2002). En la enfermedad de pico y plumas en psitácidos microscópicamente hay inclusiones intranucleares en el epitelio de la pluma, el intestino, el esófago y los hepatocitos (Shivaprasad, 2002).

Las lesiones en el riñón se producen por muchos virus como el *Herpesvirus* (el virus de la enfermedad de pacheco), *Adenovirus*, *Paramyxovirus*, enfermedad de *Newcastle*, *Avipoxvirus* y *Reovirus* como parte de un proceso de infección generalizada (Lierz, 2003; Harcourt, 2005). El *Poliomavirus* aviar es la causa más importante de la nefritis viral en psitácidos en cautiverio, hasta el 70% de los psitácidos afectados (excepto periquitos) desarrollan glomerulopatía secundaria que se caracteriza por depósitos complejos inmunes, pero las aves afectadas mueren de forma aguda de otros problemas sin mostrar signos de enfermedad renal (Pollock, 2006). Histopatológicamente se ven necrosis y cuerpos de inclusión intranucleares con cariomegalia comúnmente vistas en las células mesangiales (Schmidt *et al.*, 2003).

En el Virus de la enfermedad de Pacheco microscópicamente hay nefritis con cuerpos de inclusión intranucleares (Shivaprasad, 2002), hay leve infiltración intersticial de células mononucleares con vacuolas en las células epiteliales de los tubulos y necrosis, las células epiteliales tubulares dispersas tienen núcleos grandes, oscuros eosinofílicos, con cuerpos de inclusión intranucleares en las células del epitelio tubular renal. En el *Adenovirus* la nefritis está asociado con inclusiones intranucleares en psitácidos (Schmidt *et al.*, 2003).

El bazo aviar está frecuentemente implicado en la infección viral multisistémica, debido a que los aspectos macroscópicos e histológicos del bazo aviar pueden ser similares para varias enfermedades, se necesitan pruebas adicionales para llegar a un diagnóstico definitivo; los cambios en el tamaño del bazo como la atrofia esplénica, la esplenomegalia o hipoplasia, la congestión esplénica, necrosis de miocardio, y la infiltración son comunes (Schmidt *et al.*, 2003).

El *Reovirus*, *Coronavirus*, *Birnavirus*, y *Paramixovirus* pueden resultar en una esplenomegalia, necrosis esplénica o hemorragia; estos virus son de particular importancia clínica en las aves, siendo los cuerpos de inclusión identificados con frecuencia en el bazo en una histopatología de rutina. En aves de mayor edad la depleción de linfocitos y la atrofia esplénica pueden estar presentes en respuesta a diversos factores de estrés fisiológicos o patológicos (Powers, 2000). La necrosis es un cambio patológico común en el bazo a menudo asociado con infecciones virales; esta necrosis asociada a infecciones virales eventualmente puede resultar en atrofia (Schmidt *et al.*, 2003).

Las lesiones microscópicas en el bazo por el *Poliomavirus* aviar reportadas son la necrosis e inclusiones pannucleares y cariomegalia en esplenocitos de psitácidos; los cuerpos de inclusión intranucleares característicos se encuentran más comúnmente en el bazo y el riñón, con menos frecuencia en el hígado (Powers, 2000). En las infecciones por adenovirus hay hiperplasia esplénica marcada en el bazo, los cuerpos de inclusión también pueden ser vistos en las aves asintomáticas (Shivaprasad, 2002).

En el bazo de cuatro psitácidos infectados con adenovirus tipo 2 se observó en la histopatología un agotamiento de linfocitos y células necróticas dispersas en forma moderada, los folículos linfoides y senos agrandados contenían monocitos y macrófagos con detritus celulares fagocitados (Powers, 2000). Las lesiones histopatológicas en las cepas virulentas del *Herpesvirus* responsable de la enfermedad de Pacheco del bazo incluyen la necrosis esplénica, hemorragia y cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilicos (Cowdry tipo A) (Schmidt *et al.*, 2003).

2.8.1.2 Enfermedades bacterianas: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo

En un monitoreo de agentes patógenos en los mercados de Perú, *Campylobacter jejuni* y *Salmonella spp.* fueron aislados de muestras de varias aves entre ellas el *Broto geris versicolorus* en los mercados de Lima (Mendoza, 2010). Cuando los microorganismos grampositivos predominan es sugerente de una infección primaria o Secundaria (Ritchie *et al.*, 1994).

Los patógenos Gram-negativos pueden ser invasores primarios o secundarios, histopatológicamente la lesión se caracteriza por necrosis, deposición de fibrina, y un infiltrado que es principalmente heterofílico, la bacteria no está presente en todas las lesiones (Schmidt *et al.*, 2003). *E. coli* es considerada en muchas especies de aves un patógeno más importante que la salmonella, la lesión histopatológica más consistente es la inflamación serofibrinosa con infiltración de células plasmáticas en el hígado y los riñones (Harrison, 2006).

La incidencia de *Salmonella spp.* parece variar con la ubicación geográfica y el tipo de alimento consumido (particularmente componente proteínáceo) (Ritchie *et al.*, 1994), *S. typhimurium*, es más común en los psitácidos (Fudge, 2001); las infecciones en el hígado, bazo, riñón o corazón son comunes; los cambios histopatológicos son inespecíficos con inflamación purulenta en los órganos parenquimatosos (Harcourt, 2005).

Citrobacter amalonaticus es frecuente y se presenta en el tracto intestinal normal de los *Psittaciformes*; *Yersinia pseudotuberculosis* parece ser el más importante patógeno aviar, *Y. intermedia*, *Y. frederiksenii* y *Y. kristensenii* son frecuentemente aisladas en diversas especies de

aves; histopatológicamente en el curso agudo y crónico las células inflamatorias se infiltran en las áreas necróticas y finalmente inducen a granulomas en los órganos y la musculatura, en la enfermedad crónica hay tromboflebitis (Ritchie *et al.*, 1994). *Campylobacter jejuni* es la más frecuente en las aves y probablemente también el más patogénico, se ha encontrado en *Psittaciformes* especialmente en recién nacidos, pero poco documentadas, siendo común en aves con infecciones parasitarias (coccidias y nematodos) sugeridos como factores predisponentes a esta enfermedad; la hepatitis necrótica es un hallazgo histopatológico común (Ritchie *et al.*, 1994).

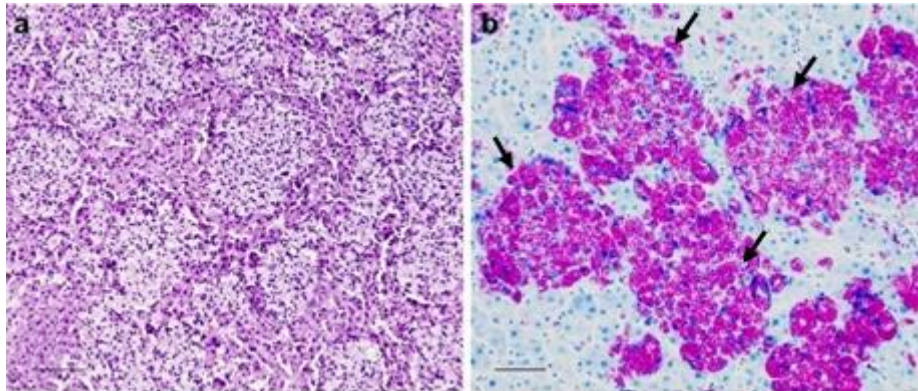
Pasteurella multocida es la causante del cólera aviar y junto con la *P. gallinarum*, son dos de las especies más comúnmente encontradas, las cepas menos virulentas de *P. multocida* resultan en bacteriemia con la colonización de los pulmones, el hígado, los riñones, bazo y el corazón, pueden colonizar numerosos tejidos, los granulomas también se puede observar en el hígado y el bazo; los cambios histopatológicos son inespecíficos (Schmidt *et al.*, 2003). *Alcaligenes* y *Bordetella* están taxonómicamente relacionados, los *Psittaciformes* parecen ser particularmente susceptibles a estas bacterias; siendo patógenos oportunistas que potencian infecciones virales y/o bacterianas (Ritchie *et al.*, 1994).

De los patógenos Gram-positivos están los *Estafilococos*, puede causar lesiones necróticas en los órganos internos especialmente en el hígado y los riñones, los cambios histológicos varían con el curso clínico de la enfermedad pero típicamente consisten en una respuesta heterofílica y granulomatosa (Schmidt *et al.*, 2003). *Clostridium perfringens* a menudo es encontrado simultáneamente con infecciones de *Escherichia coli* (Harrison, 2006), histopatológicamente se encuentran úlceras múltiples dentro de la submucosa con detritos necróticos y la presencia de bacterias y fibrina en la mucosa intestinal; el hígado y el bazo mostraron necrosis fibrinoide multifocal con una reacción inflamatoria muy moderada reportada en 4 loris (2 *Trichoglossus sp.* y 2 *Eos sp.*) (Pizarro, 2005), pero la inflamación y la necrosis en riñón también es común (Ritchie *et al.*, 1994).

Los *Estafilococos* y *Streptococos* se reportan como causante de enfermedad en los psitácidos (Schmidt *et al.*, 2003), siendo el *Streptococcus pyogenes* asociado a bacteriemia en varios *Psittaciformes* (Ritchie *et al.*, 1994). *Listeria monocytogenes* puede infectar a los *Psittaciformes*, las infecciones crónicas pueden provocar lesiones en el corazón, el hígado y, rara vez, el cerebro; histopatológicamente las infecciones se caracterizan por lesiones degenerativas sin una respuesta celular en el corazón y el hígado (Ritchie *et al.*, 1994).

La *Mycobacteriosis* es responsable de la tuberculosis aviar (Davies ,2000) ha sido reportado en especies de psitácidos (Hadley, 2005); ciento veintitrés casos de micobacteriosis se diagnosticaron en psitácidos de un total de 9241, concluyendo que *Mycobacterium*

genavense es la causa principal de micobacteriosis en aves psitácidas (Palmieri, 2013). *M. avium*, *M. genavense*, *M. tuberculosis*, *M. bovis* han sido reportados en psitácidos (Powers, 2000; Shivaprasad, 2002), microscópicamente se observa una infiltración difusa o focal de macrófagos espumosos con un sinnúmero de bacilos ácido resistentes en el citoplasma, la necrosis es inusual (Fig.10) (Shivaprasad, 2002).



Palmieri, 2013

Fig.10. Hígado de un *Brotogeris versicolurus* con micobacteriosis mostrando la infiltración de macrófagos espumosos multifocal y esparcidos al azar (a). H&E. Bar, 50 mm. Los macrófagos están repletos de bacterias ácido- resistentes (b). Tinción ZN. Bar, 50 mm.

M. avium pertenece al *M. avium* / *Mycobacterium intracellulare* complejo (MAIC) (VanDerHeyden, 1997); *M. avium* tiene una incidencia entre los psitácidos, entre ellas en *Brotogeris spp.*, donde hallazgos microscópicos se encontraron en el intestino delgado e hígado de 23 *B. versicolurus* afectados (VanDerHeyden, 1997), la forma paratuberculosa con lesiones típicas en el tracto intestinal se ha encontrado en *Brotogeris* (Ritchie *et al.*, 1994). Al examen microscópico teñido con hematoxilina y eosina (HE) y Ziehl -Neelson (ZN) hay infiltración difusa multifocal de los macrófagos y células multinucleadas en el epicardio y pericardio, se observaron infiltrados inflamatorios en el riñón, etc. (Palmieri, 2013).

Con respecto al pulmón las bacterias comunes no patógenas aisladas del tracto respiratorio de los psitácidos incluyen: *Bacillus spp.*, *Corynebacterium spp.* y *Lactobacillus spp.* (Ritchie *et al.*, 1994), algunas de estas bacterias son patógenos potenciales, lo que sugiere que la flora del tracto respiratorio superior de los loros sanos pueden, dada la oportunidad, comportarse como patógenos oportunistas (Doneley, 2009).

La neumonía bacteriana de una infección primaria o invasión oportunista es una causa común de enfermedad del tracto respiratorio inferior (ETRI) en pacientes aviares (Clippinger,

1997); tanto las Gram-negativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella spp.*) aisladas frecuentemente en aves con infecciones del tracto respiratorio (Ritchie *et al.*, 1994), como las Gram-positivas (*Streptococcus spp.* y *Staphylococcus spp.*), que son parte de la flora normal bacteriana han sido implicados en la enfermedad del tracto respiratorio inferior aviar (Ritchie *et al.*, 1994; Clippinger, 1997).

En el hígado muchos de los casos de hepatitis bacteriana son parte de una extensión de una enteritis o parte de una condición septicémica, las bacterias aisladas de tales casos incluyen: *Acinetobacter*, *Borrelia*, *Campylobacter*, *Citrobacter*, *Corynebacterium*, *Escherichia coli*, *Pasteurella*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Serratia*, *Staphylococcus* y *Streptococcus zooepidemicus*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Mycobacterium avium*, *M. bovis*, y *M. tuberculosis* (Davies ,2000). En *Mycobacterium avium* un agrandamiento generalizado del hígado en postmortem es el único hallazgo (Davies ,2000). *M. avium* / *Mycobacterium intracellulare* complejo (MAIC), al examen microscópico del hígado hay numerosos macrófagos grandes o células gigantes multinucleadas con abundante citoplasma que contiene un gran número de bacterias ácido resistentes (Palmieri, 2013).

Chlamydia psittaci es una causa muy común de hepatitis en las aves psitácidas (Ritchie *et al.*, 1994), los cambios histopatológicos del hígado varían con la gravedad y duración de la infección y puede incluir hemosiderosis difusa, heterofilia difusa con células mononucleares infiltradas, necrosis hepática, y proliferación de los conductos biliares (Fudge, 1997). *Clostridium Piliformis* provoca necrosis hepática en psitácidos (Shivaprasad, 2002). En *Campylobacter spp.*, la hepatitis necrótica es un hallazgo histológico común; en la *Pasteurella* las endotoxinas dañan los vasos sanguíneos causando edema, hemorragia y necrosis de coagulación, particularmente en el hígado (Ritchie *et al.*, 1994).

En el riñón: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Listeria*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Edwardsiella*, *Enterobacter*, *Morganella*, *Providencia*, *Serratia*, *Pasteurella spp* y *Mycobacterium* han sido asociadas con nefritis (Ritchie *et al.*, 1994). Las infecciones bacterianas del riñón a menudo se producen secundaria a una septicemia que resulta tanto en la nefritis intersticial como en la glomerulonefritis, pero también puede resultar de bacterias que ascienden desde la cloaca (Harcourt, 2005). *Chlamydia psittaci* conduce a la necrosis en el tejido renal (Lierz, 2003), hay congestión renal, pigmento biliar, nefrosis y glomerulopatía; *Chlamydia psittaci* no se pudo detectar en el tejido renal según Pollock (2006) pero la identificación de clamidia en el riñón aviar ha sido informado en sólo dos loros juveniles.

Las infecciones bacterianas en el bazo causan enfermedades sistémicas, la clamidiosis y micobacteriosis se encuentran entre las causas más comunes de esplenomegalia en psitácidos, la inflamación con presencia de heterófilos se presenta con frecuencia (Shivaprasad, 2002). La infección por *Chlamydia psittaci* (actualmente en la reclasificación de *Chlamydiophila psittaci*) se diagnostica con frecuencia en psitácidos y es una de las causas más frecuentes de esplenomegalia; microscópicamente hay histiocitosis esplénica que suele ser la lesión predominante, inclusiones intracitoplasmáticas de Clamidia pueden identificarse en el frotis del bazo teñidos con Gimenez, o Macchiavellos (Powers, 2000).

En la micobacteriosis aviar al examen microscópico con Frotis Ziehl Neelsen en el bazo de los psitácidos reveló una infiltración difusa del bazo con células gigantes multinucleadas y un gran número de bacterias ácido resistentes, mientras que la inflamación difusa y piogranulomas con necrosis caseosa eran menos comúnmente observadas (Palmieri, 2013). *Salmonella typhimurium* es el más común en los psitácidos, histopatológicamente en la mayoría de los casos, hay una esplenitis multifocal necrotizante con agregados nodulares de linfocitos, macrófagos, y heterófilos. En *Yersinia pseudotuberculosis* histopatológicamente se observa en el bazo áreas de necrosis que se caracterizan por tener en el centro de los núcleos un gran número de bacterias con un granulado eosinofílico rodeado por una banda de macrófagos degenerados y restos celulares (Schmidt *et al.*, 2003).

2.8.1.3 Enfermedades micóticas: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo

Las lesiones en el pulmón causadas por hongos como *Candida*, *Cryptococcus*, *Trichosporum beigelli*, *Absidia* y *Nocardia asteroides* se han aislado a partir del tejido pulmonar y los sacos aéreos (Clippinger, 1997). Se han reportado *Candida albicans* en un loro gris africano con una deficiencia de vitamina A (Fowler, 2001). Aunque no es común en las aves psitácidas, algunos casos de criptococosis respiratorias se han descrito (Ritchie *et al.*, 1994). *Trichosporum beigellii* se diagnosticó en guacamayos que sufren de granulomas en el miocardio, hígado y pulmones; también se cultivó este del hígado necrótico, pulmones y alvéolos neumónicos de un *Amazon parma* (Fowler, 2001).

La aspergillosis es una de las enfermedades producidas por hongos más comunes de los psitácidos, se ha reportado al Amazonas de frente azul y el loro gris africano como especies de psitácidos más susceptibles a este hongo (Fowler, 2001); hay formación de focos de *Aspergillus* en los sacos aéreos y el parénquima pulmonar (Soto, 2010), se ha descrito dos tipos de reacción pulmonar: uno es el invasivo de forma aguda y se caracteriza por la presencia de inflamación exudativa, el segundo es el granulomatoso de forma crónica con piogranuloma (Tsai, 1992). Histopatológicamente hay una descamación y necrosis del epitelio de la mucosa, acompañado

de una infiltración leve a moderada de heterófilos y macrófagos en la lámina propia, además de exudados inflamatorios entrelazados con hifas fúngicas, las hifas a veces penetran en el alvéolo peritoneal o visceral causando serositis severa y necrosis superficial en órganos tales como el hígado, el riñón, el intestino y el ovario (Tsai, 1992).

En las lesiones en el hígado están implicados el *A. flavus* y *A. niger*, cuya infección usualmente comienza en el epitelio respiratorio, pero en infecciones crónicas graves se difunde vía hematógena a los órganos viscerales, incluyendo el hígado, causando áreas de necrosis hepatocelular, además el hongo puede producir aflatoxina B1, que es hepatotóxico (Davies, 2000).

En las lesiones en el riñón, el infarto renal como complicación de la invasión de micelios en los vasos sanguíneos secundarios a una enfermedad micótica pulmonar es común (Ritchie *et al.*, 1994), pero que cause solamente infección micótica renal es raro, pero la toxina que provoca nefropatía inducida se asocia a menudo con la aspergillosis (Lierz, 2003). La infección del riñón por agentes fúngicos es por lo general el resultado de la propagación directa de granulomas en los sacos aéreos comúnmente causada por *Aspergillus spp.* debido a que la infección es localizada (Harcourt, 2005), los granulomas grandes pueden afectar la función renal como resultado de un efecto de masa, también pueden invadir localmente los riñones, a menos que el riñón se vea gravemente afectado, la función renal no estará afectada en las infecciones por hongos (Burgos, 2010).

En las lesiones en el bazo, las aflatoxinas causan atrofia esplénica, la diseminación micótica hematógena puede resultar en la formación de granulomas en el bazo (Powers, 2000). Un reporte en *Amazona aestiva* diagnosticó candidiasis sistémica donde halló células gigantes que contenía granulomas en el bazo, también se halló en un loro gris africano (*Psittacus erithacus*) que las hifas del *Zygomycetes* podían invadir a través de las paredes de los vasos sanguíneos del bazo, el cual también fue diagnosticado con clamidiasis (Powers, 2000).

2.8.1.4 Enfermedades parasitarias: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo

Los helmintos, nematodos, cestodos, trematodos, protozoos (giardiasis, criptosporidiosis, y coccidiosis), microfilarias y artrópodos han sido reportados en *Psittacines* (Morrisey, 1999); la mayoría de los órganos pueden verse afectados, hay una amplia variación geográfica en el tipo y la ocurrencia de parásitos para describir todos ellos (Doneley, 2009). Histopatológicamente hay hiperplasia de la mucosa, exceso de producción de moco y una

respuesta inflamatoria infiltrada, así como fragmentos de parásitos en la mucosa y el lumen (Schmidt, 1999).

La *Giardia*, *Trichomonas* y *Hexamita* spp. son problemas primarios en los psitácidos, siendo la giardiasis la más común y con mayor frecuencia se presenta en los pequeños psitácidos (Morrisey, 1999). Histológicamente puede haber atrofia ciliar e infiltrado inflamatorio mononuclear, encontrándose generalmente en las criptas intestinales, diferenciándose morfológicamente en la mayoría de los casos (Schmidt, 1999). La *Eimeria* e *Isospora* pueden causar enteritis en los periquitos, loros y pericos (Shivaprasad, 2002). De los protozoos la *Sarcocystosis falcatula* causa una enfermedad sistémica en los psitácidos jóvenes del nuevo mundo, hay esquizontes en los capilares; la miocarditis, hepatitis, inflamación del bazo y la nefritis se ha asociado con esquizontes, también hay quistes maduros en el corazón y el músculo esquelético (Doneley, 2009).

De los nemátodos los *Ascaridos* son comunes en los periquitos pero varias especies han sido identificadas en los loros: *Ascaridia hermaphrodita* (identificado en guacamayo jacinto), *A. columbae* (en palomas y loros), *A. galli* (en gallináceas y loros) y *A. platycerci* (restringido a los loros). De los Cestodos hay muchas especies que infectan a los loros pero las más comunes incluyen *Railliettaenia*, *Choanataenia*, *Gastronemia*, *Idiogenes* y *Amoebataenia*, que requieren de un huésped intermediario como saltamontes, escarabajos y hormigas (Doneley, 2009).

En el pulmón, *Cryptosporidium* es una coccidia que se ha asociado con la enfermedad del pico y plumas en cacatúas (Morrisey, 1999), puede infectar cualquier superficie epitelial y el diagnóstico se puede hacer por histopatología (Doneley, 2009). En el hígado, los psitácidos son susceptibles a la infección por *Rickettsia*, *Aegyptianella pullorum* (Davies, 2000); la microsporidiosis (*Encephalitozoon* spp.) también es importante causando necrosis e inflamación en el hígado, asociado con bacterias Gram-positivas.

La Trichomoniasis provoca lesiones histopatológicas tales como la hiperplasia del conducto biliar y pericolangitis asociado con larvas en los conductos biliares (Shivaprasad, 2002). En el riñón, provoca nefritis Granulomatosa provocada por la *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium* y *Encephalitozoon* spp. reportadas en una variedad de especies (Ritchie et al., 1994). En el bazo, la Sarcocistosis puede causar esplenomegalia con infiltración esplénica de células plasmáticas y macrófagos (Powers, 2000).

2.8.2 Enfermedades no infecciosas

2.8.2.1 Enfermedades nutricionales-metabólicas: lesiones en hígado, riñón y bazo

En el hígado, la lipidosis o síndrome de hígado graso ha sido reportado en las especies de psitácidos, por la alta infiltración grasa del hígado (Schmidt, 2003); la deficiencia de vitaminas junto con la excesiva alimentación, han sido implicados en casos de lipidosis hepática neonatal en psitácidos (Davies, 2000). En las aves adultas la causa es la alimentación con dietas de semillas oleosas (especialmente semillas de girasol) de alta energía y junto al ejercicio restringido puede conducir a la degeneración grasa causando hepatitis (Ritchie *et al.*, 1994). En la histopatología se indica la falta de la arquitectura normal de los hepatocitos y su sustitución por tejido adiposo (Harcourt, 2005).

La hemosiderosis es la acumulación de una mayor cantidad de hemosiderina en los tejidos sin alteración de la morfología del tejido, y la hemocromatosis es la acumulación anormal de hierro en los tejidos asociados con una alteración del tejido como la cirrosis (Davies, 2000). En estos casos el pigmento de hierro en el hígado es un hallazgo histológico común, el hierro está en la forma de hemosiderina, un metabolito de la hemoglobina, el hierro se acumula en las células fagocíticas en el hígado, el bazo, y riñón (Schmidt *et al.*, 2003). La excesiva reserva de hierro se puede ver histopatológicamente por biopsia o muestras de hígado postmortem (Davies, 2000); es común en psitácidos y otras aves, provocando degeneración hepática, fibrosis, degeneración miocárdica, ascitis, etc. (Shivaprasad, 2002).

En el riñón, la deficiencia de vitamina A causa metaplasia escamosa del epitelio tubular renal y ureteral provocando una disminución del gasto y del flujo tubular renal e hipervitaminosis D causando nefrocalcinosis, estos son factores comunes predisponentes a la hiperuricemia en psitácidos en cautiverio (Davies, 2000). En la lipidosis la deposición de lípidos en el túbulo renal se ha informado en varias especies de psitácidos; de relevancia es que en las aves psitácidas hay presencia de hepatitis crónica activa en loros Amazonas y cacatúas, que a su vez puede causar la deposición de lípidos en los riñones (Burgos, 2010).

El exceso de vitamina D3 promueve la mineralización metastásica de las vísceras incluyendo el riñón, afectando más comúnmente a los pichones de loros (Pollock, 2006); la hipervitaminosis D y exceso de calcio en la dieta pueden causar hipercalcemia y conducir a la deposición de sales de calcio en el parénquima renal (nefrocalcinosis), la calcinosis puede ocurrir en otros órganos (Ritchie *et al.*, 1994).

En el bazo, los cambios patológicos resultan de la infiltración o deposición de una sustancia que no se encuentra normalmente en el bazo; tales sustancias incluyen amiloide, lípidos, pigmento biliar, pigmentos de hierro, y tofos de urato (Powers, 2000). La amiloidosis es

poco común en psitácidos; es causada por la deposición de proteína amiloide, un producto de degradación que se asocia con frecuencia con la inflamación crónica, presente en casos de micobacteriosis, aspergillosis, y pododermatitis, esta deposición se observa histológicamente (Schmidt, 2003).

La lipidosis en el bazo microscópicamente se ve esplenocitos con citoplasma vacuolado (grasa), es decir una infiltración grasa (Powers, 2000). La hemosiderosis de grado leve a moderado en el bazo se encuentra en la mayoría de los loros con enfermedad subaguda a crónica asociada frecuentemente con la destrucción de eritrocitos como resultado de infecciones por hemoparásitos (por ejemplo, *Leucocytozoon*, *Plasmodium*) (Powers, 2000).

2.8.2.2 Agentes tóxicos: lesiones en pulmón, hígado, riñón y bazo

En el pulmón hay neumonía aguda o hiperaguda en psitácidos después de la inhalación de humos, insecticidas, desinfectantes u otros gases; las neumonías subagudas, son neumonías focales como resultado de la aspiración de material extraño (material vegetal, neumoconiosis, antracosis) (Zwart, 1995).

Siete aves psitácidas de un aviario de 35 aves desarrollaron enfermedad respiratoria y murieron después de que los locales fueron limpiados con una solución comercial de hipoclorito de sodio diluido (5% de lejía de cloro), tenían lesiones macroscópicas e histopatológicas por la inhalación de un agente nocivo, la hipoxia secundaria a la obstrucción de la tráquea o la congestión pulmonar fueron encontrados (Wilson, 2001).

La antracosis es la deposición en los pulmones por el hollín procedente de la quema de carbón, petróleo, madera, etc; se observa una acumulación de color negro, en las paredes auriculares (Zwart, 2005). Los sacos aereos en aves de Filipinas mostraron una antracosis en los pulmones, de mayor presencia en aves de mayor edad; ambas condiciones son muy probablemente asociados con la contaminación del aire pesado alrededor del lugar donde se encontraron (Watson, 2007).

En el hígado de los psitácidos se pueden ver cambios patológicos como la hepatitis crónica activa y la cirrosis hepática, la causa es generalmente la malnutrición o por exposición a toxinas, habrá una insuficiencia cardíaca con la consiguiente hipertensión portal que puede causar congestión hepática en la fase aguda, el hígado parece hinchado, posteriormente hay encogimiento del hígado por la fibrosis (Davies, 2000). Los piensos contaminados con aflatoxinas causan hepatosis, la degeneración y necrosis de hepatocitos son típicamente vistos

en aflatoxicosis, la proliferación del conducto biliar y fibrosis dejando islas de sólo hepatocitos son comunes en los casos crónicos (Ritchie *et al.*, 1994).

En el riñón, muchas nefrotoxinas causan necrosis tubular renal incluyendo los aminoglucósidos, metales pesados y micotoxinas: tales como las aflatoxinas (*A. flavus* y *A. parasiticus*), ocratoxina A (*A. ochraceus* y *Penicillium viridicatum*), oosporein (*Chaetomium trilaterale*) y citrinina (*P. citrinum*) (Ritchie *et al.*, 1994). Las micotoxinas como la ocratoxina y oosporas se han asociado con la enfermedad renal en especies aviares (Burgos, 2010); las plantas venenosas y otras drogas son nefrotoxinas potenciales en las aves y pueden afectar el epitelio tubular directamente sin inducir una respuesta inflamatoria (Harcourt, 2005), así mismo los plaguicidas en frutas y hortalizas causan necrosis tubular renal (Lierz, 2003).

La toxicosis nutricional puede conducir a una insuficiencia renal aguda con acumulación de urato a nivel ureteral (Lierz, 2003). De las sustancias tóxicas que afectan a las aves tenemos los rodenticidas (vitamina D3 análogo) (Burgos, 2010); la ingestión de cuerpos extraños metálicos pesados por las aves psitácidas puede predisponer a la toxicosis por zinc o plomo, donde el hígado, riñón, y el tejido pancreático suelen tener niveles elevados de metales pesados (Hadley, 2005).

El exceso de ingesta de vitamina D (> 100 UI / kg de alimento) puede causar una mineralización metastásica de otros tejidos blandos y los riñones (Harcourt, 2005). Condiciones metabólicas, como la gota, la hemocromatosis y la amiloidosis, han sido registradas como causas de la disfunción renal (Harcourt, 2005). Los psitácidos son especialmente sensibles a los metales pesados (por ejemplo, plomo) y micotoxinas (aflatoxinas, ocratoxina), algunos medicamentos como la gentamicina, son también nefrotóxicos (Lierz, 2003).

En el bazo, la presencia de hemosiderina es común en cualquier enfermedad crónica, así como en la enfermedad por almacenamiento de hierro; el bazo también se infiltra con frecuencia con sustancias endógenas o exógenas (por ejemplo, amiloide), y se puede observar la bilis intracelular y pigmentos de hierro (Powers, 2000).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de estudio

La lectura de láminas histopatológicas se realizó en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología animal - Sección Patología (Lima) de la Facultad de Medicina Veterinaria UNMSM.

3.2 Materiales

3.2.1 Relativo al proceso histológico

Láminas portaobjetos, láminas cubreobjetos, alcohol 70%, 95%, 100%, xilol, parafina, permount, agua destilada, micrótopo, colorantes como: Hematoxilina y Eosina (H & E).

3.2.2 Equipo

Microscopio de luz artificial Carl Zeiss modelo Primo Star, cámara para microfotografía LEICA modelo ICC50.

3.3 Método

Los tejidos colectados del pulmón, hígado, riñón y bazo de los pihuichos ala amarilla (*Brotogeris versicolurus*), los cuales fueron procesados bajo histología convencional hasta obtener láminas coloreadas con hematoxilina y eosina.

3.3.1 Animales de estudio

Durante el periodo de octubre a noviembre del 2009 fueron decomisados 41 *Brotogeris versicolurus*, siendo 18 animales los usados para la presente investigación.

3.3. 2 Obtención de la muestra

Los tejidos fueron colectados del pulmón, hígado, riñón y bazo de los pihuichos ala amarilla (*Brotogeris versicolurus*), proveniente de decomisos realizados en la ciudad de Lima, por la ATFFS- Lima durante el periodo de Octubre a Noviembre del 2009. La colecta de muestras fue

realizada por el equipo de investigación del proyecto “Enfermedades infecciosas en el comercio legal e ilegal de aves silvestres” bajo autorización RD N°0411-2010-AG-DGFFS-DGEFFS. Los órganos fueron fijados en formol al 10% y almacenados a temperatura ambiente.

3.3.3 Histopatología

Los órganos fijados en formol al 10% pertenecientes a los 18 animales fueron procesadas bajo la técnica histológica convencional hasta obtener las láminas coloreadas con H&E.

3.4. Evaluación y graduación de lesiones microscópicas

En la evaluación histopatológica se describieron las lesiones para ser clasificadas según el proceso patológico en: inflamatorio, adaptación celular, daño celular, circulatorio y neoplásico (Thomsom, 1984). También se consideró el grado de afectación considerando 4 grados: normal o ausente, leve, moderado, severo (Slauson y Cooper, 2002); tomando en cuenta el proceso de mayor gravedad. Para la caracterización de una respuesta aguda o crónica se usó la descripción de Slauson y Cooper (2002).

3.5 Análisis de datos

Los hallazgos microscópicos fueron expresados en cuadros de frecuencias de acuerdo a las lesiones observadas en los órganos indicados.

IV RESULTADOS

4.1 Número de animales y muestras colectadas

Durante el periodo de octubre a noviembre del 2009 fueron decomisados 41 *Brotogeris versicolurus*, siendo 18 animales los usados para la presente investigación.

4.2. Hallazgos microscópicos de pulmón, hígado, riñón y bazo en los *Brotogeris* estudiados

4.2.1. Hallazgos microscópicos pulmonares

En el pulmón las lesiones observadas se presentan en el Cuadro 1 siendo la más frecuente los trastornos circulatorios con el 77.8% de congestión (pletorización de vasos sanguíneos repletos de glóbulos rojos o sólo dilatación de los vasos sanguíneos) y hemorragia (14/18) (extravasación de eritrocitos), siendo la segunda más frecuente la antracosis con 66.7% (12/18) donde se ve un pigmento negro finamente granular en el conectivo del tabique pulmonar, seguido de los trastornos inflamatorios con el 61.1% (11/18), de las cuales el 22.2% (4/18) está asociada a hongos, 38.9% (7/18) se asociaron a bacterias.

En la figura 11 se puede observar una severa neumonía granulomatosa multifocal aguda 5.6% (1/18), se observa múltiples focos en el parénquima pulmonar donde se observan hifas que se entremezclan con exudado no supurativo rodeados por células multinucleadas en la periferie.

En la figura 12 se observa una moderada neumonía necrótica multifocal aguda 5.6% (1/18), donde presenta exudados inflamatorios en el parénquima y áreas con pérdida del parénquima siendo ocupadas por gran cantidad de hifas y conidios.

En la figura 13 se observa una severa neumonía serosa difusa aguda 38.9% (7/18), se asocia a bacterias por la presencia de sustancia hialina dentro de los parabronquios y un exudado seroso en la mayor parte del parénquima con células basófilas en poca cantidad en todo el parénquima.

Cuadro N° 1. Hallazgos microscópicos pulmonares de *Brotojeris Versicolurus*

	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
DAÑO CELULAR	Antracosis	12	66.7	9	3	0	-	-
	S/n	6	33.3	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
TRASTORNOS CIRCULATORIOS	Hemorragia	1	5.6	0	1	0	-	-
	Congestión	1	5.6	1	1	0	-	-
	Hemorragia y congestión	14	77.8	0	7	7	-	-
	s/n	2	11.1	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
INFLAMACION	NeGraMulf-a-Ho	1	5.6	0	0	1	1	0
	NeNecMulf-a- Ho	1	5.6	0	1	0	1	0
	NeNecHeFo-a- Ho	1	5.6	0	0	1	1	0
	NeHeBif-a- Ho	1	5.6	0	1	0	1	0
	NeHeNoSuDif	5	27.8	2	3	0	1	0
	NeHeNoSuFo	1	5.6	1	0	0	1	0
	NeSeDif	1	5.6	0	0	1	1	0
	S/n	7	38.9	-	-	-	-	-

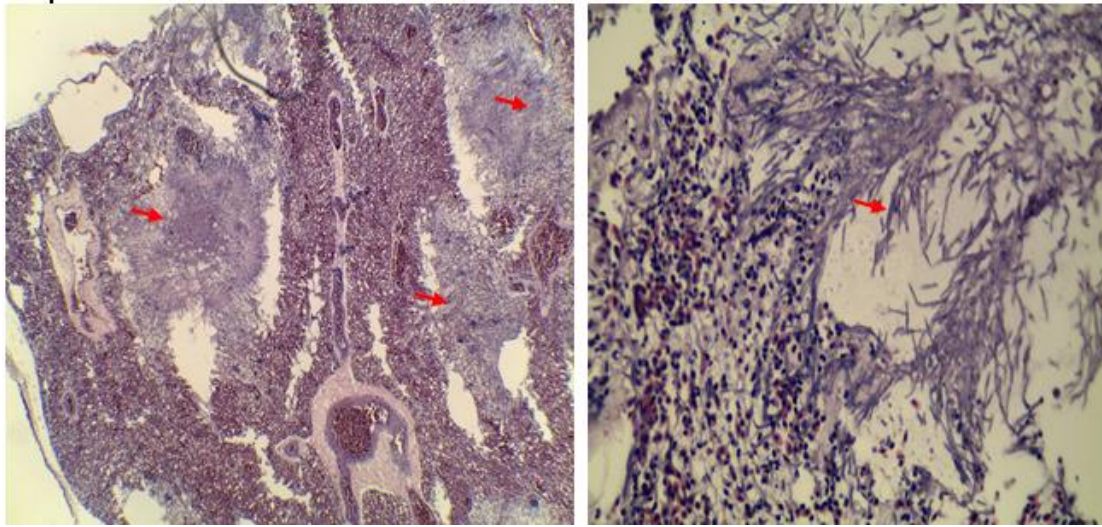


Fig. 11. Pulmón. (a) Severa neumonía granulomatosa multifocal aguda asociada a hongos. Nótese los granulomas (flechas). 40X. (b) Nótese las hifas (flecha) 400X. H&E.

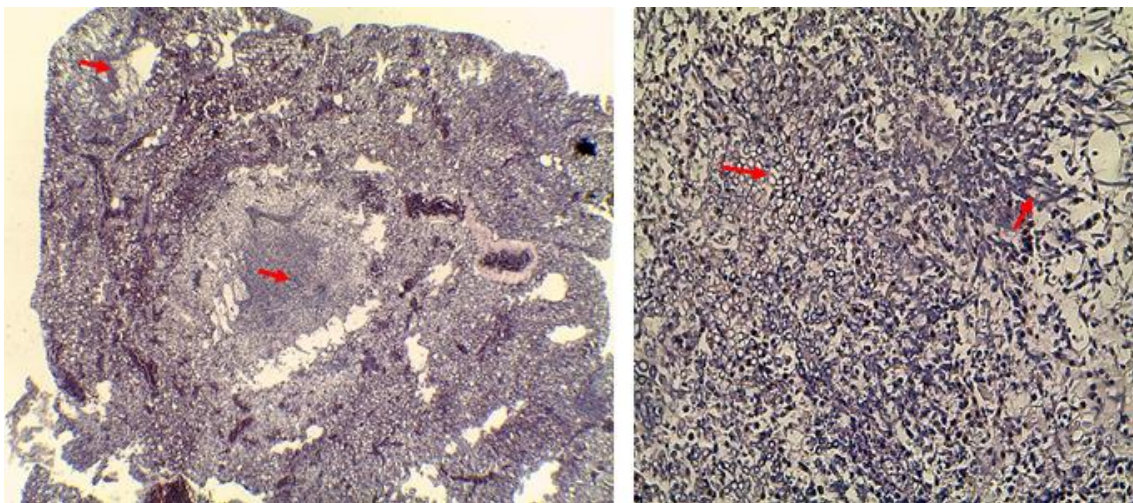


Fig. 12. Pulmón. (a) Moderada neumonía necrótica multifocal aguda asociada a hongos (flechas). 40X. (b) Nótese las hifas y los conidios (flechas) y la pérdida del parénquima pulmonar. 100X. H&E.

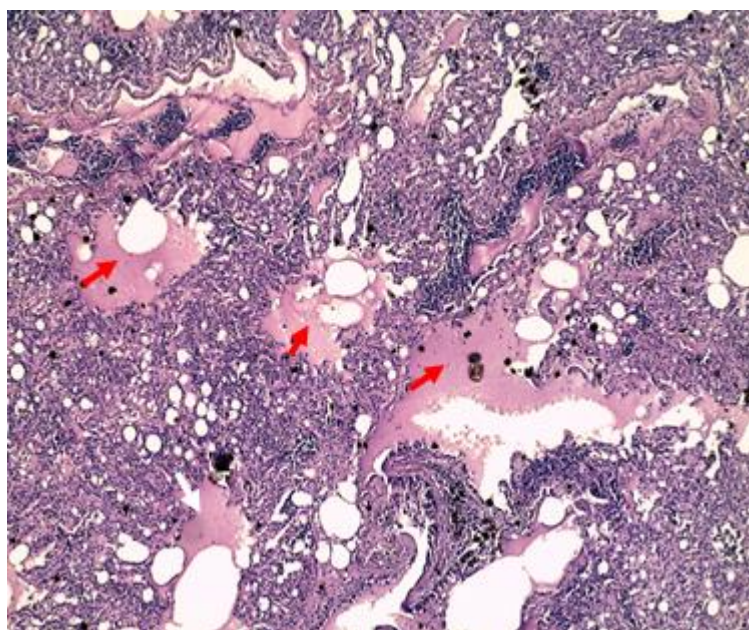


Fig. 13. Severa neumonía serosa difusa aguda (flechas). H&E 100X.

4.2.2. Hallazgos microscópicos hepáticos

En el hígado las lesiones observadas se presentan en el Cuadro 2 siendo la más frecuente la congestión 77.8% (14/18) donde se observó una marcada pletorización de eritrocitos en la vena centrolobulillar, vasos portales y sinusoides hepáticos. La segunda más frecuente fue la hepatitis, acompañado de una formación de depósitos de hierro en el parénquima hepático que dan una coloración parduzca de aspecto granuloso llamada hemosiderosis 50% (9/18), seguida de solo hepatitis 38.9% (7/18) donde se reconoció la arquitectura tisular pero no el detalle celular de los hepatocitos con alteraciones del núcleo como picnosis nuclear (Fig. 14). Otra lesión encontrada de acuerdo al proceso de adaptación fue la leve hiperplasia de conductos biliares 11.1% (2/18) que se caracteriza por la proliferación de estos conductos (Fig. 15), y la hemorragia con congestión 11.1% (2/18). En una muestra se presentó un marcado cambio autolítico que impidió la evaluación histopatológica.

Cuadro N° 2. Hallazgos microscópicos hepáticos de *Brotogeris Versicolurus*

	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
PROCESO DE ADAPTACION	Proliferación (hiperplasia) de conductos biliares	2	11.1	2	0	0	-	-
	S/n	15	83.3	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
DAÑO CELULAR	Hepatosis	7	38.9	0	6	1	-	-
	Hepatosis y hemosiderosis	9	50	2	6	1	-	-
	S/n	1	5.6	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
TRASTORNOS CIRCULATORIOS	Hemorragia	1	5.6	0	1	0	-	-
	Congestión	14	77.8	5	7	4	-	-
	Hemorragia y congestión	2	11.1	1	1	0	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-

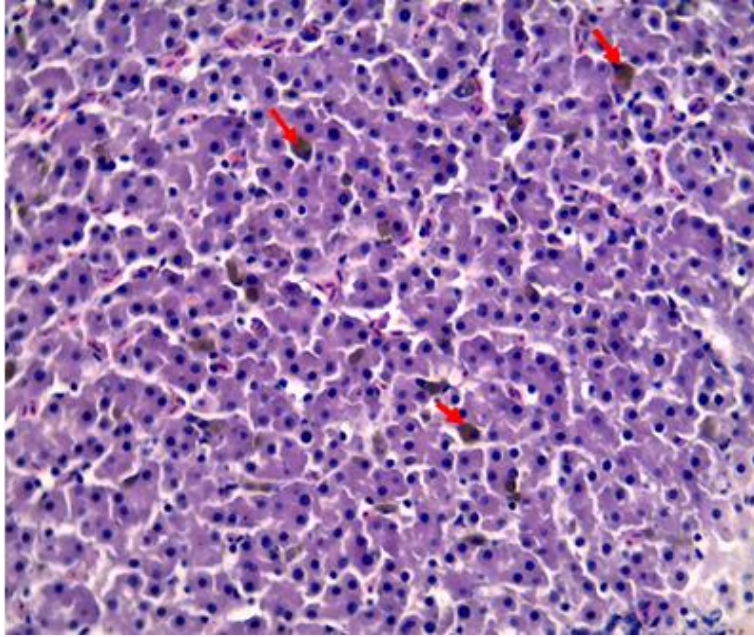


Fig. 14. Hígado. Nótese la necrosis (hepatosis) y una leve hemosiderosis (flechas). H&E. 400X.

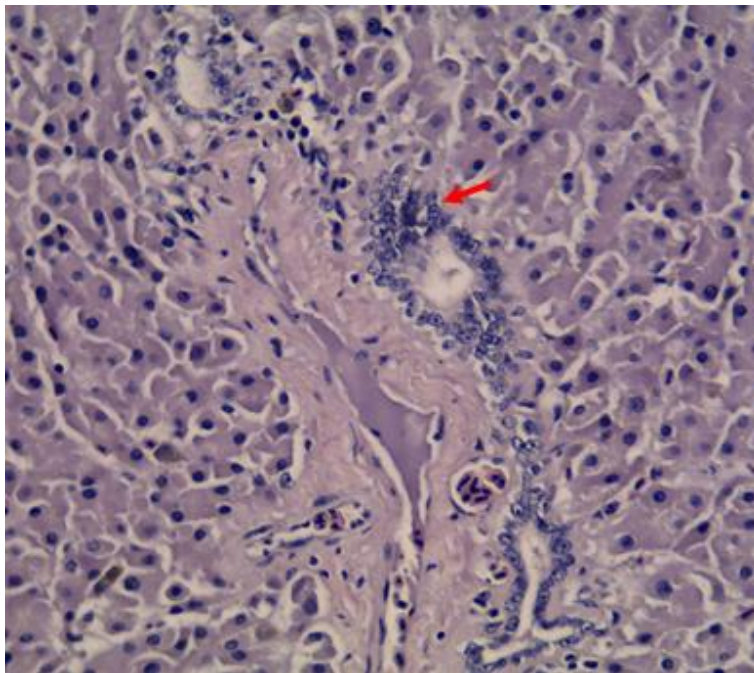


Fig. 15. Hígado. Se observa la hiperplasia de conductos biliares (flecha). H&E. 400X.

4.2.3. Hallazgos microscópicos renales

En el riñón las lesiones observadas se presentan en el Cuadro 3 siendo la más frecuente la nefrosis que fue observada en 100% (18/18) incluyendo en esta no solo la pérdida del detalle celular de los túbulos y glomérulos con alteraciones del núcleo como picnosis nuclear sino también la degeneración hidrópica con células de los túbulos edematosos por la presencia de agua y la degeneración grasa con presencia de pequeñas vacuolas en el parénquima renal (Fig. 16), en un caso se observó corpúsculos de inclusión intranuclear eosinofílicos tipo Cowdry A en las células de los túbulos, el cual se asocia a la enfermedad de Pacheco (Fig. 17). De los trastornos circulatorios el 66.7% (12/18) presentó congestión observándose la pletorización de los vasos sanguíneos renales. En cuanto a la inflamación el 27.8% (5/18) fueron glomerulonefritis no supurativas agudas, siendo 11.1% (2/18) membranoproliferativas donde se observó células basófilas en el interior de los glomérulos mezclado con una proliferación de células glomerulares y engrosamiento de la membrana basal capilar (Fig. 18), 5.6% (1/18) fue difusa donde se observó células basófilas en el interior de los glomérulos mezclado con una proliferación de células glomerulares (Fig. 19), el 5.6% (1/18) fue multifocal y 5.6% (1/18) fue focal.

Cuadro N° 3. Hallazgos microscópicos renales de *Brotogeris Versicolurus*

	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
DAÑO CELULAR	Nefrosis	17	94.4	0	9	8	-	-
	Nefrosis con corpúsculos de inclusión	1	5.6	0	1	0	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
TRASTORNOS CIRCULATORIOS	Hemorragia	2	11.1	1	1	0	-	-
	Congestión	12	66.7	3	8	2	-	-
	Hemorragia y congestión	1	5.6	0	1	0	-	-
	S/n	3	16.7	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
INFLAMACION	GloMeprolNoSuDif	2	11.1	2	0	0	1	0
	GloNoSuDif	1	5.6	0	1	0	1	0
	GloNoSuMulF	1	5.6	1	0	0	1	0
	GloNoSuFo	1	5.6	1	0	0	1	0
	S/n	13	72.2	-	-	-	-	-

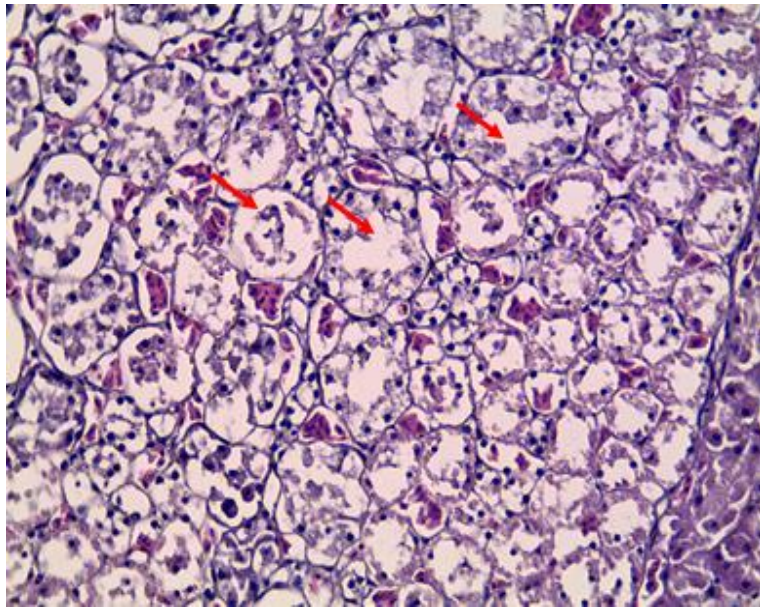


Fig. 16. Riñón. Presencia de necrosis (necrosis) en el parénquima renal. H&E. 400X

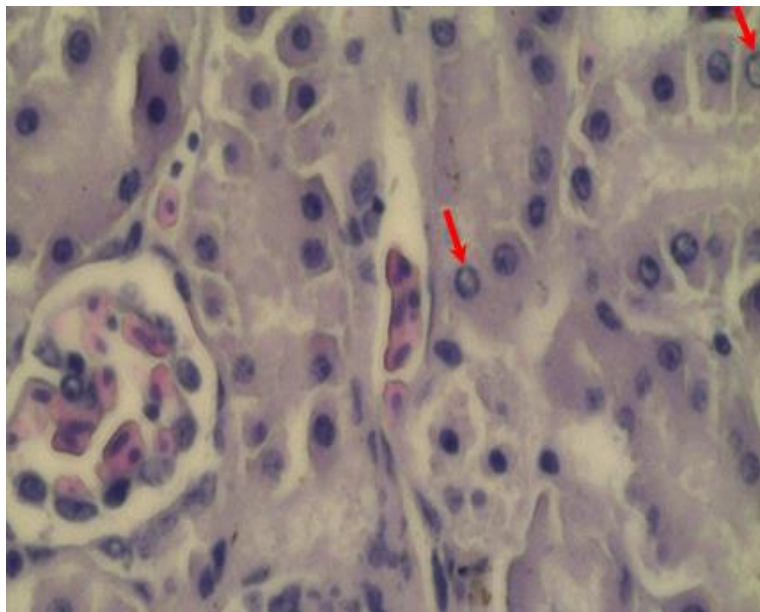


Fig. 17. Riñón. Presencia de cuerpos de inclusión Cowdry tipo A (flechas). H&E.
1000X

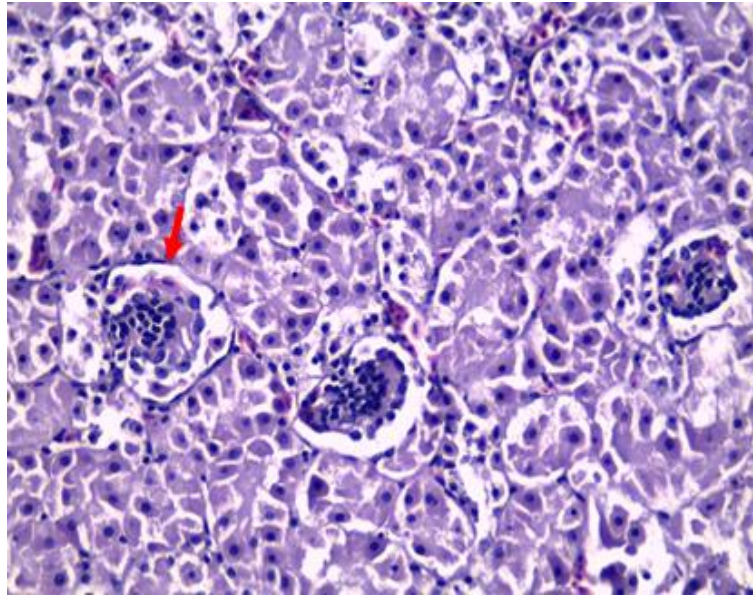


Fig. 18. Riñón. Glomerulonefritis membranoproliferativa no supurativa (flecha). H&E. 400X

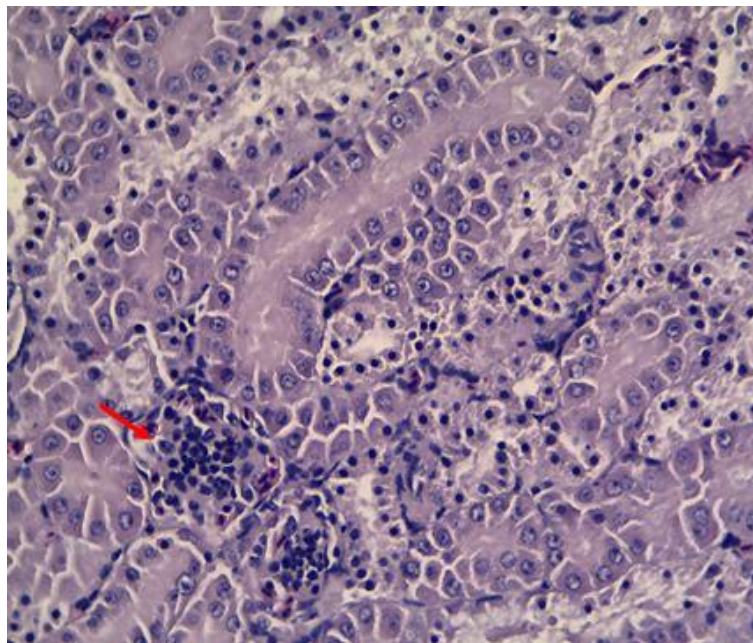


Fig. 19. Riñón. Glomerulonefritis no supurativa (flecha). H&E. 400X

4.2.4 Hallazgos microscópicos esplénicos

En el bazo las lesiones observadas se presentan en el Cuadro 4 siendo la hemosiderosis con formación de depósitos de hierro en el que dan una coloración parduzca de aspecto granuloso con 55.6% (10/18) (Fig. 20), seguido del edema esplénico 33.3% (6/18) donde se ve mayores espacios entre las células como ensanchánsese habiendo una disgregación de células linfoides (Fig. 21), y la hiperplasia esplénica que se observa la proliferación de células linfocíticas e histiocitos 22.2% (4/18), además de una depleción linfoide 16.7% (3/18) donde hay una disminución de células linfoides. De los hallazgos encontrados estos son de menor frecuencia pero relevantes como la esplenitis hemorrágica no supurativa difusa aguda donde se observó linfocitos alterados en forma con moderada extravasación de glóbulos rojos (Fig. 22), y la esplenitis plasmocítica multifocal aguda donde se observó plasmocitos aumentados de tamaño (Fig. 23). En una muestra se presentó un marcado cambio autolítico que impidió la evaluación histopatológica.

Tabla N° 4. Hallazgos microscópicos esplénicos de *Brotogeris Versicolurus*

	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
P. ADAPTACION	Hiperplasia esplénica	4	22.2	4	0	0	-	-
	Depleción linfoide	3	16.7	2	1	0	-	-
	S/n	10	55.6	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
DAÑO CELULAR	Hemosiderosis	10	55.6	6	4	0	-	-
	Linfocitosis	1	5.6	1	0	0	-	-
	S/n	6	33.3	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
TRASTORNOS CIRCULATORIOS	Edema esplénico	6	33.3	4	2	0	-	-
	Hemorragia	2	11.1	1	1	0	-	-
	Congestión	1	5.6	1	1	0	-	-
	Edema esplénico y hemorragia	1	5.6	0	1	0	-	-
	Hemorragia y congestión	1	5.6	0	1	0	-	-
	Edema esplénico y congestión	1	5.6	0	1	0	-	-
	S/n	5	27.8	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-
	Dx LESIONAL	Nº	(f)	LEV	MOD	SEV	AGUD	CRON
INFLAMACION	Esplenitis hemorrágica no supurativa difusa	1	5.6	0	1	0	1	0
	Esplenitis plasmocítica multifocal	1	5.6	1	0	0	1	0
	S/n	15	83.3	-	-	-	-	-
	Cambios autolíticos	1	5.6	-	-	-	-	-

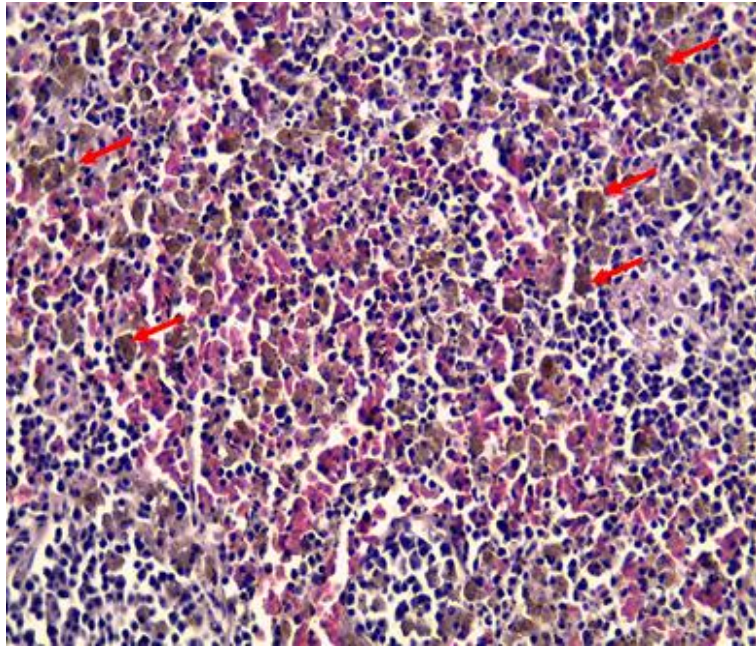


Fig. 20. Bazo. Observar la hemorragia y la hemosiderosis (flechas). H&E. 400X.

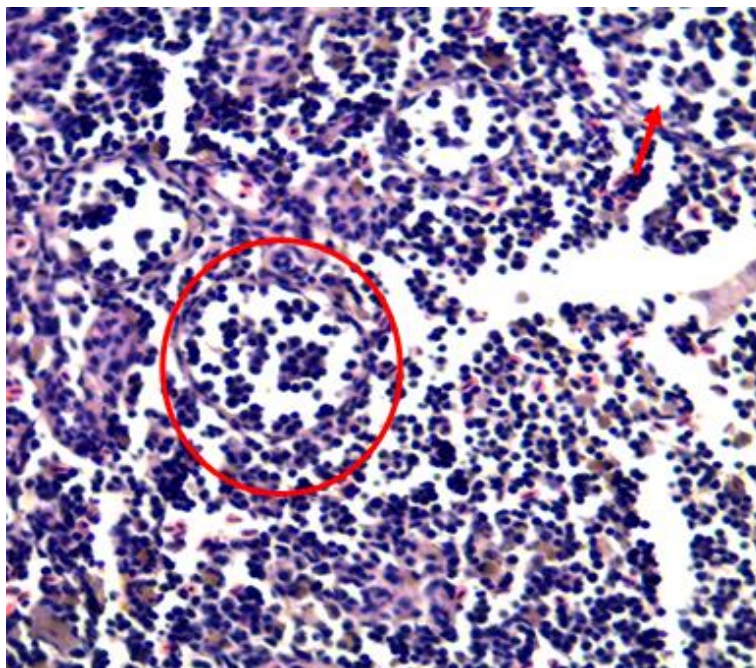


Fig. 21. Bazo. Observar la marcada depleción linfoide (flechas) y edema linfoide (círculos). H&E. 400X

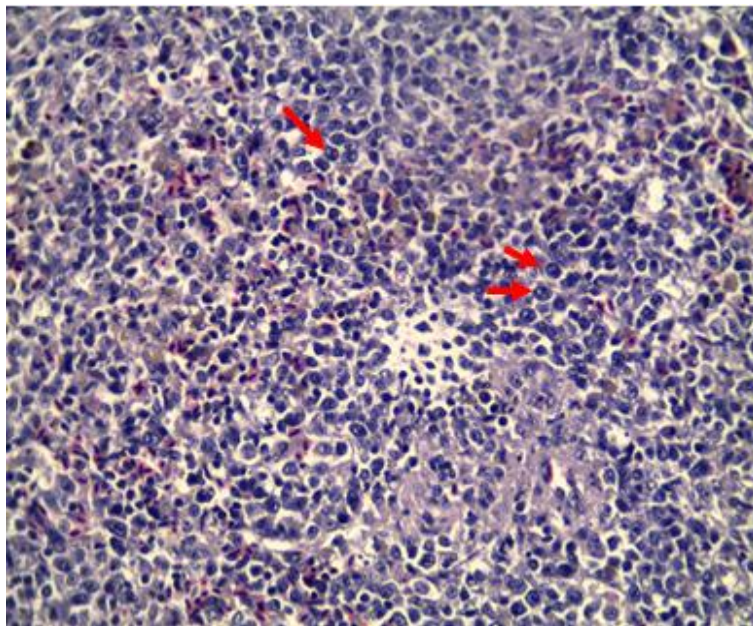


Fig. 22. Bazo. Se observa una esplenitis hemorrágica no supurativa. (flechas). H&E.
400X

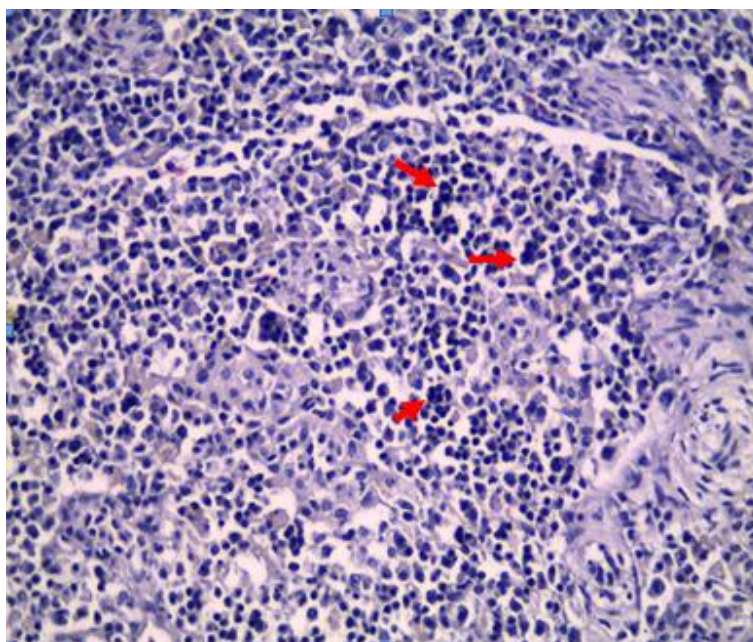


Fig. 23. Bazo. Se observa una esplenitis plasmocítica multifocal (flechas). H&E. 400X

V DISCUSIÓN

En los órganos pulmón, hígado, riñón y bazo evaluados histológicamente pertenecientes a 18 *Brotogeris versicolurus* se observaron diferentes lesiones.

En el pulmón la lesión de mayor frecuencia fue la congestión con hemorragia con 77.8% (14/18) relacionándose a la muerte por asfixia ya que las aves estuvieron hacinadas en cajas de madera y posiblemente fueron empapados en agua cuando se acercaban a un control policial para mantenerlas en silencio quien sabe por cuánto tiempo siendo trasladados de esta forma a centros de acopio en espera de su venta (Gonzales, 2003); también la inhalación de desinfectantes provoca una hipoxia secundaria encontrándose congestión pulmonar reportado por Wilson (2001).

La antracosis fue la segunda patología con mayor frecuencia en este órgano con el 66.7% (12/18), esto indica que pudo haber habido inhalación de humos como hollín procedente de la quema de carbón, petróleo, madera, etc., se observa una acumulación de color negro en los pulmones debido a que estuvieron un determinado tiempo en centros de acopio cerca a la ciudad donde suele haber contaminación ya que también se observó neumonías agudas la mayoría focales como resultado de la aspiración (Zwart, 1995).

El hallazgo más relevante en el pulmón fueron las neumonías en 11 de las 18 aves, 7 de los casos asociados a bacterias similares hallazgos fueron encontrados por Franco (2003) en su estudio retrospectivo de causa de muertes de *Brotogeris sp.* . Ritchie *et al.*, 1994, menciona que las neumonías en psitácidos se asocian a bacterias siendo las más comunes de las Gram-negativas la *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia pseudotuberculosis* y la *Salmonella spp.*; y de las Gram-positivas los *Streptococcus spp.* y los *Staphylococcus spp.*, que son parte de la flora normal bacteriana pero han sido implicados en la enfermedad del tracto respiratorio inferior aviar (Clippinger, 1997), siendo la *Campylobacter jejunii* y *Salmonella spp.* aisladas en aves entre ellas *Brotogeris*

versicolorus en un monitoreo en los mercados de Lima (Mendoza, 2010). En el presente estudio se lograron observar los nidos bacterianos.

Las 4 neumonías restantes fueron asociadas a hongos, con la presencia de diversos exudados. En los cortes histopatológicos se evidencian las hifas de *Aspergillus*, los cuales son los hongos más comunes que causan neumonía en las aves, las lesiones dependen de la cronicidad de la infección y el número de esporas, las esporas crecen en las membranas mucosas de los pulmones y en los sacos aéreos, los resultados de la forma aguda se ven como múltiples granulomas miliares de los pulmones y sacos aéreos (Schmidt *et al.*, 2003), las aves son muy propensas a la aspergilosis si se trasladan de un ambiente cálido a un ambiente húmedo, como en este caso que estas aves provenían de la región de la selva cuyo clima es cálido y fueron decomisado en Lima cuyo ambiente es húmedo (Gonzales, 2003).

En el hígado se observó que el 77.8% (14/18) presentaba congestión; la hepatitis con hemosiderosis se encontró en un 50% (9/18), y la hepatitis en un 38.9% (7/18), presentándose una leve hiperplasia de conductos biliares en un 11.1% (2/18), también en un 11.1% (2/18) se presentó hemorragia con congestión. La presencia de congestión, hepatitis e hiperplasia de conductos biliar es una reacción general frente a la intoxicación por aflatoxinas siendo la B1 la más tóxica que también causa hemorragia (Shivaprasad, 2002). La hepatitis hepática en psitácidas se ha encontrado como hallazgo en *Clostridium Piliformis* (Shivaprasad, 2002), también en *Pasteurella* las endotoxinas dañan los vasos sanguíneos causando hemorragia y necrosis en el hígado (Ritchie *et al.*, 1994).

La hemosiderosis es un hallazgo histopatológico común, cuando se limita a fagocitar células el hierro que está en la forma de hemosiderina, un metabolito de la hemoglobina, la hemosiderosis es el resultado de un exceso de destrucción de glóbulos rojos o disminución de la utilización del hierro para la producción de hemoglobina. La destrucción de glóbulos rojos se puede deber a hemorragias las cuales pueden ser ocasionadas por diferentes noxas como las traumáticas (Schmidt *et al.*, 2003).

Los hígados de estas aves presentaron cambios degenerativos los cuales no permiten la elaboración de factores de la coagulación produciéndose la fagocitosis del hierro, la literatura menciona además que la destrucción de glóbulos rojos es común en aves envenenadas por ingesta de metales pesados como plomo (Schmidt *et al.*, 2003). En una muestra se presentó un marcado cambio autolítico que impidió la evaluación histopatológica.

En el riñón la lesión resaltante fue la nefrosis se presentó en un 100% (18/18) encontrándose en un solo caso la presencia de corpúsculos de inclusión intranuclear Condry tipo

A que suele encontrarse como hallazgo histopatológico en la enfermedad de Pacheco causada por una cepa *Herpesvirus tipo 3* de los psittácidos (Harcourt, 2005), este virus provoca necrosis en el hígado, bazo y riñones, hay leve infiltración intersticial de células mononucleares que provocan la glomerulonefritis con vacuolas de las células epiteliales en los túbulos, las células epiteliales tubulares dispersas tienen núcleos grandes, oscuros eosinofílicos, con cuerpos de inclusión intranucleares en las células del epitelio tubular renal (Schmidt, 2003).

En el presente estudio no se observó reacción inflamatoria en el caso donde se halló el corpúsculo de inclusión, lo que hace suponer que a lo mejor esta ave fue portadora de este virus o que estaba en un estado inicial de la enfermedad. La necrosis hepática aguda es un hallazgo casi constante por la presencia de este virus (Schmidt *et al.*, 2003). De los trastornos circulatorios hallados en este estudio, la congestión en un 66.7% (12/18) y la hemorragia se presentó sólo en un 11.1% (2/18). De los trastornos inflamatorios fueron diagnosticados varias glomerulonefritis no supurativas presentándose en un 27.8%(5/18) de las aves, siendo membranoproliferativas difusas, focal y multifocal, estas lesiones se relacionan a una intoxicación. La glomerulonefritis son coherentes con una reacción de hipersensibilidad de tipo III (Schmidt *et al.*, 2003). Las infecciones bacterianas en el riñón pueden provocar glomerulonefritis según Harcourt (2005). La hemorragia renal puede ser secundaria a un traumatismo, isquemia, o una variedad de condiciones de la enfermedad primaria (Schmidt *et al.*, 2003).

En el bazo la lesión más frecuente fue la hemosiderosis con un 55.6% (10/18), seguida por el edema esplénico 33.3% (6/18) y la leve hiperplasia esplénica 22.2% (4/18). Además de las causas mencionadas para la hemosiderosis Schmidt *et al.* (2003) indica que se puede deber a los cuadros severos de congestión en las cuales al romperse el glóbulo rojo es fagocitado en hierro por el macrófago como ocurre en los cuadros septicémicos o por anemias crónicas, encontrándose en este estudio congestión en 5.6%(1/18) y hemorragia en 11.1%(2/18).

Los cambios como la atrofia esplénica y la congestión esplénica son comunes, la atrofia esplénica puede ocurrir con el envejecimiento (Powers, 2000). La enfermedad bacteriana puede afectar el bazo, donde la depleción linfocítica o hiperplasia linfóide puede producir la esplenitis plasmocítica, las lesiones hiperagudas pueden provocar edema (Shivaprasad, 2002). La linfocitólisis esplénica la cual se halló en 5.6% (1/18) puede relacionarse con el *Herpesvirus* de la enfermedad de marek, la enfermedad de pacheco o el *paramyxovirus*, la hiperplasia también es vista en *Poliovirus*, esto demuestra que el bazo aviar está frecuentemente implicado en la infección viral multisistémica, y las lesiones histopatológicas pueden ser similares para varias enfermedades (Shivaprasad, 2002). En aves de mayor edad la depleción de linfocitos y la atrofia

esplénica pueden estar presentes en respuesta a diversos factores de estrés fisiológicos o patológicos (Powers, 2000).

Se presentó también esplenitis hemorrágica no supurativa difusa en uno de los casos y en otro esplenitis plasmocítica multifocal. Las esplenitis se han encontrado en infecciones bacterianas como la salmonella, en *Chlamydophila psittaci*; también en protozoos como *Sarcocystis* donde se ve la esplenitis plasmocítica; también en *Toxoplasma* y *Hemoproteus* (Shivaprasad, 2002). En una muestra se presentó un marcado cambio autolítico que impidió la evaluación histopatológica.

VI CONCLUSIONES

Las lesiones microscópicas más frecuentes fueron:

- En el pulmón se halló congestión con hemorragia en un 77.8% (14/18) y la antracosis 66.7% (12/18), habiendo también trastornos inflamatorios 61.1% (11/18), como neumonías granulomatosas, hemorrágicas y necróticas todas ellas asociadas a hongos 22.2% (4/18); y también neumonías hemorrágicas y serosas asociada a bacterias 38.9% (7/18).
- En el hígado se observó congestión 77.8% (14/18), seguida de hepatitis con hemosiderosis 50% (9/18), además de solo hepatitis 38.9% (7/18), proliferación de conductos biliares 11.1% (2/18) y hemorragia con congestión 11.1% (2/18).
- En el riñón, la nefrosis 100% (18/18), hallándose en un caso corpúsculos de inclusión intranuclear eosinofílicos tipo Cowdry A. También se presentó congestión 66.7% (12/18) y hemorragia 11.1% (2/18). En cuanto a la inflamación se observó glomerulonefritis no supurativas agudas 27.8% (5/18), siendo membranoproliferativas 11.1% (2/18), difusa 5.6% (1/18), multifocal 5.6% (1/18) y focal 5.6% (1/18).
- En el bazo hubo mayor presencia de hemosiderosis 55.6% (10/18), seguido de edema esplénico 33.3% (6/18), hiperplasia esplénica 22.2% (4/18) y depleción linfocítica 16.7% (3/18). Con respecto a la inflamación se halló una moderada esplenitis hemorrágica no supurativa difusa aguda 5.6% (1/18) y una leve esplenitis plasmocítica multifocal aguda 5.6% (1/18).
- Se concluye que los pihuichos ala amarilla están predispuestos a diferentes noxas.

VII BIBLIOGRAFIA

1. Baquero, M. V., & Baptiste, L. G. Dinámica de comercialización ilegal de especies de la familia Psittacidae y contexto sociocultural en las ciudades de Villavicencio, Girardot, Bogota D.C. y el Municipio del Espinal, Colombia. Manejo de Fauna silvestre en Amazonia y Latinoamérica. (No. 1). 29 de septiembre de 2006, p. 660-682.
2. Berhane Yohannes, Smith D. A., Newman S., Taylor M., Nagy É., Binnington B., *et al.* Peripheral neuritis in psittacine birds with proventricular dilatation disease. Avian Pathology. 2001; 30(5): 563-570.
3. Brightsmith Donald J., Taylor Johny and Phillips Timothy D. The Roles of Soil Characteristics and Toxin Adsorption in Avian Geophagy. Biotropica. 2008; 40(6): 766–774. Doi: 10.1111/j.1744-7429.2008.00429.x
4. Burgos Rodríguez Armando G. Avian renal system: clinical implications. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. 2010; 13(3): 393-411. doi:10.1016/j.cvex.2010.05.001.
5. [CITES] Convention on International Trade in Endangered Species. 2013. [internet], [19 febrero 2013]. Disponible en: <http://www.cites.org/esp/resources/species.html>.
6. Clippinger Tracy. L. Diseases of the lower respiratory tract of companion birds. In: Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. Florida. WB Saunders; 1997 October.6 (4): 201-208.
7. Collar N. J. & Juniper A. T. Dimensions and causes of the parrot conservation crisis. New World parrots in crisis: solutions from conservation biology. 1992:1-24.
8. Costa Paulo Cesar Rodriguez. Comportamento alimentar e dinâmica populacional do periquito-de-asa-branca *Brotogeris versicolurus versicolurus* (Aves–Psittacidae) nacidade de Belém, PA [Trabajo para el grado de licenciatura en ciencias biológicas]. Brasil:Universidad Federal de Pará; 2006.
9. Dauphine Nico. Notes on the live bird trade in northern Peru. In Proceedings of the Fourth International Partners in Flight Conference: Tundra to Tropics 2008.p. 220-222.

10. Davies Ron Rees. Avian Liver Disease: Etiology and Pathogenesis. In Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 2000 July; 9 (3): 115-125.
11. De La Fuente, F. M. B. Cambio climático en el Perú. Amazonía. 1ª Ed. Lima-Perú: Fundación M.J. Bustamante De La Fuente; 2010.
12. Deem S. L., Karesh W. B. y Weisman W. Putting theory into practice: wildlife health in conservation. Conservation Biology. 2001 October; 15(5): 1224-1233.
13. Doneley Robert J. T. Bacterial and Parasitic Diseases of Parrots. Vet Clin Exot Anim. 2009; 12: 417–432. DOI:10.1016/j.cvex.2009.06.009
14. Falcon M. D. Exotic Newcastle disease. In: Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. Saunders. 2004 April. 13 (2). p. 79-85.
15. Forshaw Joseph Michael. Parrots of the world. UK- London: A&C Black Publishers; 2010.p 254-255.
16. Franco Calderón Yilibeth. Estudio retrospectivo de las posibles causas de muerte de *Brotogeris sp.* mediante análisis de los resultados remitidos del laboratorio de histopatología de la Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales. Tesis de grado en Medicina Veterinaria Zootecnia. Bogotá: Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales; 2013.
17. Fudge Alan M. A Review of Methods to Detect *Chlamydia psittaci* in Avian Patients. Association of Avian Veterinarians. Journal of Avian Medicine and Surgery. 1997; 11 (3): 153-165.
18. Fudge, Alan. M. Diagnosis and treatment of avian bacterial disease. In: Seminars in avian and exotic pet Medicine. WB Saunders. 2001 January; 10 (1): 3-11. DOI: 10.1053/saep.2001.1954 2.
19. Gastañaga M., Macleod R., Hennessey B., Núñez J. U., Puse E., Arrascue A. et al. A Study of the Parrot Trade in Peru and the Potential Importance of Internal Trade for Threatened Species. Volume 21. Bird Conservation International. 2011; Issue 01, February 2011: p 76 – 85. DOI: 10.1017/S0959270910000249.

20. Gonzáles José A. Aves silvestres de importancia económica en el sector meridional de la Reserva Nacional Pacaya-Samiria (Loreto, Perú). En: Memorias de congreso: Manejo y conservación de fauna silvestre en América latina; 1999. p 315-327.
21. Gonzalez José A. Harvesting, local trade, and conservation of parrots in the Northeastern Peruvian Amazon. *Biological Conservation*, 2003; 114(3): 437-446.
22. Hadley Tarah L. Disorders of the Psittacine Gastrointestinal tract. *Veterinary Clinics Exotic Animal*. 2005; 8: 329-349.
23. Harcourt Brown Nigel, Chitty John. BSAVA. Manual of Psittacines Birds, 2^a ed. UK: British Small Animal Veterinary Association, 2005.
24. Heard Darryl J. Avian respiratory anatomy and physiology. In *Seminars in avian and exotic pet medicine*. 1997 October; Vol. 6, N° 4: 172-179.
25. Huffman Jane, Wallace John. *Wildlife Forensics Methods and Applications*. 1^a ed. USA: Wiley-Blackwell; 2012. p 293-295, 300-304.
26. Iñigo-Elías Eduardo E. & Hoeflich Enkerlin Ernesto. Amenazas, estrategias e instrumentos para la conservación de las aves. En: Gómez A. De Silva Héctor/ Oliveras de Ita Adán, editors. *Conservación de Aves: experiencias en México*. 1^a ed. México: CIPAMEX-CONABIO-NFWF; 2002. 86-132.
27. [IOC]. International Ornithological Committee. Word bird list. versión 4.1; 2014.[Internet], [consultado 26 Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.worldbirdnames.org>
28. Jiménez Iván y Cadena Carlos Daniel. Porqué no liberar animales silvestres decomisados [comentarios]. *Ornitología Colombiana*. 2004; N° 2: 53-57.
29. Juniper T. and M. Parr. *Parrots: A guide to parrots of the world*. 1era Ed. London. New Haven and London: Yale University Press; 1998.
30. Juniper T. & Parr M. *Parrots: a guide to parrots of the world*. Reprinted. London. A&C Black: Yale University Press; 2003, 2010. p 178-179.489-490.

31. Lierz Michael. Avian renal disease: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Vet Clin Exot Anim.* 2003; 6: 29–55.
32. Luescher Andrew U. *Manual of Parrot Behavior*. 1era Ed. USA: Blackwell Publishing; 2006. p.3-9. 33, 38, 95.
33. Mendoza A. Patricia, Ghersi B., Cavero N., Villena M., Lujan Ch., Ibañez Y., *et al.* Monitoreo de agentes patógenos en el comercio de aves domésticas, exóticas y silvestres en los mercados de Perú [poster PANVET]. Perú. 2010.
34. Morrissey James K. Gastrointestinal diseases of psittacine birds. In: *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. WB Saunders. 1999 April; 8 (2): 66-74.
35. Neiva M. Robaldo *et al.* Order psittaciformes (parrots, macaws, conures). In: *Fowler Murray E. Cubas Zalmir. Biology, medicine, and surgery of South American wild animals*. 1ª ed. United States of America: Iowa state university press; 2001. p. 146-170.
36. Ordóñez Sotomayor Alex Leonardo. Estudio de tráfico ilegal de especies de fauna silvestre en la provincia de Orellana. Tesis doctoral de ingeniero en Gestión ambiental. Loja-Ecuador. Universidad Técnica Particular de Loja, 2012.
37. Ortiz Z. César. Aves silvestres comercializadas en el mercado de productores “El Palomar”-Arequipa. Perú. Asociación Peruana de Ornitología. Boletín de Lima. 2010.
38. Palmieri C., Roy P., Dhillon A.S. y Shivaprasad H.L. Avian Mycobacteriosis in Psittacines: A Retrospective Study of 123 Cases. *Journal of Comparative Pathology*. 2013 February–April; 148: Issues 2–3: 126–138.
39. Panigrahy B., Grimes J. E. and Brown C. D. Increase in incidence of Chlamydiosis in Psittacine birds in Texas. *Avian Diseases*. 1978; 22 (4): 806-808.
40. Pautrat L, Ángulo I., Germana C., Uchima C., Castillo R., Candela M. Manual de identificación de especies peruanas de flora y fauna silvestre susceptibles al comercio ilegal. Perú: Instituto Nacional de Recursos Naturales – INRENA/ Asociación Peruana para la Conservación de la Naturaleza – APECO; 2002.
41. Pizarro Manuel, Höfle Ursula, Rodríguez-Bertos A., González-Huecas M., & Castaño M. Ulcerative enteritis (Quail disease) in lorries. *Avian diseases*. 2005; 49(4): 606-608.

42. Pollock Christal. Diagnosis and Treatment of Avian Renal Disease. Elsevier. Veterinary Clinics Exotic Animal. 2006. 9: 107–128.
43. Powell L., Powell T. U., Powell G. V. & Brightsmith D. J. Parrots take it with a grain of salt: available sodium content may drive collpa (clay lick) selection in southeastern Peru. Biotropica. 2009; 41(3): 279-282. Doi: 10.1111/j.1744-7429.2009.00514.x
44. Powers Lauren V. The Avian Spleen: Anatomy, physiology, and diagnostics. Small Animal/Exotics [compendium]; 2000 september: 22 (9).
45. Powers Lauren V. Diseases of the avian spleen .Timberlyne Animal Clinic. [compendium]; 2000 October: 22 (10).
46. Randall Christopher J. y Reece Rodney L. Color Atlas Of Avian Histopathology. London. Mosby Wolfe; 1996.
47. Ritchie *et al.*. Branson W., Harrison Greg J. y Harrison Linda R. Avian medicine: principles and application. USA. Wingers Publishing; 1994. p. 1384.
48. Ritchie *et al.*. B. W., Gregory C. R., Latimer K. S., Pesti D., Campagnoli R., Lukert P. D. A review of the most common viruses affecting Psittaciformes. Psittacine disease research group: review of common viruses. Int. Zoo Yb. 2000; 37: 257-273.
49. Rodriguez Mahecha José Vicente *et al.* Loros, pericos & guacamayos. Unidad de Conservación de Especies- Centro de Conservación de la Biodiversidad de los Andes. 1era Ed. Colombia; 2005. p 47-110.
50. Samour Jaime. Avian Medicine. 2ª ed. España. Elsevier Mosby; 2010. p.275 -392.
51. Scott Echols M. Evaluating and Treating the kidneys. En: Harrison Greg J. & Lightfoot Teresa L. Clinical Avian Medicine. vol. 2. Florida: Spix Publishing; 2006. Cap. 16: p. 451-470.
52. Schmidt Robert E. Pathology of gastrointestinal diseases of psittacine birds.
53. In: Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. WB Saunders; 1999 April; 8 (2): 75-82.

54. Schmidt Robert E., Reavill Drury R. y Phalen David N. Pathology of pet and aviary birds. 1^a ed. USA: A Blackwell Publishing Company; 2003. p. 17-30, 67-88, 95-105, 131-144.
55. Schulenberg Thomas S., Stotz Douglas F., Lane Daniel F., O'Neill John P., Parker Theodore A. . Aves de Perú. Centro de Ornitología y Biodiversidad-CORBIDI. 1a Ed. Princeton-Oxford: Princeton University Press; 2007.p 11,178.
56. Shivaprasad H. L. Pathology of birds an overview. CL Davis Foundation Conference on Gross Morbid Anatomy of Animals, AFIP. Washington DC; 2002.
57. [SERNANP]Lima: Servicio Nacional de Areas Naturales Protegidas por el Estado. Ministerio del Ambiente. 2013 [Internet], [consultado 23 Octubre 2013]. Disponible en: <http://www.sernanp.gob.pe/>.
58. Soto C. & Bert, E. Valoraciones clínicas de los problemas respiratorios en las aves ornamentales. RedVet, 2010; 11 (11B).
59. Sullivan N. D., Mackie J.T., Miller R.I. First case of psittacine proventricular dilatation syndrome (macaw wasting disease) in Australia. Aust Vet. 1997 September; 75(9), 674.
60. Shivaprasad, H. L. Pathology of birds—an overview. In: CL Davis Foundation Conference on Gross Morbid Anatomy of Animals, AFIP. Washington DC: 2002 April.p.7-43.
61. Takano Fernando, Castro Nadia. Avifauna en el campus de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM). Lima-Perú. Ecología Aplicada. 2013; 6(1-2): 149-154. [consultado 22 enero 2013]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/ecol/v6n1-2/a17v6n1-2.pdf>.2007. Citado en Scielo peru ISSN 1726-2216.
62. Tsai S., Park J. H., Hirai K., Itakura C. Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. Avian Pathology. 1992; 21 (4): 699-709. DOI: 10.1080/03079459208418892.
63. UICN. Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza. Version 2013.1. [acceso 17 de Julio del 2013]. The IUCN red list of Threatened species Disponible en: www.iucnredlist.org

64. [UNOP]. Unión de ornitólogos del Perú.2013. [Internet], [consultado 23 Octubre 2013]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/boletinunop/checklist>
65. VanDerHeyden Nicole. Clinical manifestations of mycobacteriosis in pet birds. In: Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. WB Saunders. 1997 January; 6(1): 18-24).
66. Varela Néstor. Enfermedades relacionadas con la tenencia y manejo de fauna silvestre [anotaciones]. Universidad Nacional de Colombia. 2002; volumen IV: 2: 12-16.
67. Watson R., Deb A. y Hammer S. Managing the World's Largest Population of Spix's Macaws (*Cyanopsitta spixii*). In: Proceedings of the 33rd Annual Conference of the American Federation of Aviculture. LA, USA; 2007: 118-132.
68. Wilson H., Brown C. A., Greenacre C. B., Fontenot D., & Carmichael K. P... Suspected sodium hypochlorite toxicosis in a group of psittacine birds. Journal of Avian Medicine and Surgery. 2001; 15(3): 209-215.
69. Zwart, P. Diseases of the respiratory tract in psittacine birds. Veterinary Quarterly. 1995; 17(sup1): 52-53. DOI: 10.1080/01652176.1995.9694598.